

**UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Diabetes sacarina**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Carlos Vives Ribas**

**Madrid, 2015**

*Diabetes sacarina.*

*tesis doctoral*

*por.*

*Carlos Vives y Ribas*

*ex-alumno interno pensionado, por oposición,  
del Hospital de la Santa-Cruz de Barcelona.*



## Diabetes sacarina



La diabetes sacarina, relegada durante la primera mitad del siglo pasado, se figurar entre las enfermedades clínicas y supuestó de lo que las obras de Patología interna se limitaban a dedicarle una descripción sumaria y poco variada, parecía sustraerse a la observación científica, pues a penas los médicos de una gran clientela y una larga práctica profesional, podían valerse de haber visto algunos casos y en las clínicas hospitalarias, los diabéticos, eran por lo raro objeto de viva curiosidad.

Pero una feliz inspiración, puso a un célebre fisiólogo, sobre la pista de las transformaciones que los materiales anunciados experimentan en el organismo y acumulando experimento sobre experimento, hipótesis sobre hipótesis, contradicción sobre contradicción, en una fecunda labor a la que había de dedicar preferentemente

su vida profesional y que debia valerle el elevado puesto que justamente ocupa en la fisiologia experimental.

La Quinina con sus descubrimientos, poniendo a nuestro alcance medios sencillos que nos permiten fijar el diagnóstico, han sido la causa de que la diabetes sacarina, antes poco menos que inobservada, adquiriere individualidad propia separándose de la diabetes insipida, de la fosfatúrica y de la acetúrica, siendo considerada como enfermedad peculiarísima.

El tratamiento de la diabetes sacarina, tratamiento racional, que ha variado conforme a las doctrinas patogénicas reinantes y cuya última palabra no se ha dicho todavía y acaso no se dirá jamás, quedará, como dice Durand-Forrest, como uno de los testimonios mas brillantes del progreso de la medicina contemporánea.



En cumplimiento del precepto reglamentario que obliga a redactar una memoria sobre un punto doctrinal o de investigacion practica, para aspirar al grado de Doctor, ultimo terminus de nuestra honrosa carrera, reuniendo los numerosos trabajos que acerca de la diabetes sacarina se han publicado, a falta de una experiencia personal que desgraciadamente, no puede tener el que sale de las aulas, por mucho que durante la carrera haya frecuentado las salas de clinica.

Recordando lo que dice La Bruyere, que puede exigirse mucho del que es autor para conseguir gloria o por interes, pero que el que solo escribe para cumplir un deber del que no se puede dispensar, o una obligacion, que le es impuesta, tiene sin duda alguna franquesa de rectos, o la indulgencia de sus lectores; he trazado el cuadro de los condicionamientos actuales, por lo que a la dia-

biter sarcarina se refiere, siguiendo en su exposición el orden clásico y dividiéndolo en cinco capítulos; en el primero, nos ocuparemos de la etimología, sinonimia, historia, definición, etiología, patogenia y formas clínicas; en el segundo, de la sintomatología; en el tercero de las complicaciones; en el cuarto, de la anatomía patológica, diagnóstico, duración, curso, terminaciones y pronóstico; y en el quinto, del tratamiento.

## Capítulo primero

**Etimología** - La palabra *diabetes*, proviene del griego (*διαβαίνω*, pasar o travesar), refiriéndose a la gran cantidad de orina emitida por los diabéticos.

**Sinonimia**. - Llamada en la antigüedad por *Uelro*, *urina nimia*, *profusio*, *tabes urinalis*, *tabes diuretica*, *polyuria* (Heidel) y más modernamente *melitúria*, *glucosuria*, *glicemia*, es hoy con unanimidad admitida la de *diabetes*, anadiéndose el calificativo de *sacarina*, para distinguirla de la *diabetes insipida*, *porfaturica* y *arresturica*.

**Historia**. - Conocida la *diabetes sacarina* según algunos autores, por los médicos indios, aludiendo a ella ciertos raxages sarreritos, con el nombre de (*madhu-mma*, miel en la orina) habiéndole dado nombre *Uelro*, no mencio-

manifiesta *Hipocritas* y a penas Galeno, es preciso llegar a An-<sup>2</sup>teo, para hallar una descripción de la enfermedad, que con- sidera producida por la acción de un veneno, que obrando so- bre la vejiga y los riñones, produce como el veneno de la serpiente, una sed inextinguible; estando constituida la dia- betes, por una hidropesia con salida de agua por los ri- ñones, transformándose las carnes en agua y en orina lo que produce el enflequecimiento.

Alicio, Pablo de Aina y Algomedro de Bralles, creen como Galeno, que la enfermedad radica en los riñones. Arnaldo de Villanueva, opina que estos, solo eliminan la orina pro- ducida por el bazo enfermo.

El veneciano Vittorino Crivellia, menciona el suceso de que la orina del enfermo, gustada por sus parientes, tie- ne un sabor parecido a las tiramias, posiblemente aruca- raselas, que el enfermo tomaba, pasando por decirlo así, al lado del descubrimiento del arucar en la orina.

del diabético. Inocencio, Fernel y Uersalpino, defendien las doctrinas galénicas.

En 1500, aparece Paracelso, para el que la diabetes es una enfermedad general, debida a una alteración de la sangre, que encierra un producto anormal salino, que obrando sobre los riñones, provoca la poliuria. La orina evaporada, deposita este producto en cantidad considerable, aislándolo por consiguiente el arucar, aunque sin descubrir su naturaleza. Van Helmont y Gildio Delarbei, mencionan así mismo la alteración de la sangre.

En 1674. Thomas Willis, señaló el sabor amuceroso de la orina de ciertos diabéticos, atribuyéndolo a la combinación de las sales de la orina con el arucro, que tan gran papel juega en la medicina humoral. Estando constituida la diabetes por una enfermedad de la sangre, que se dice, lo propio que los Tejislos, produciendo la sed y el enfloquecimiento. Distinguiendo la diabetes sacarina de la

diabetes insipida.

Pool, Dobson, Bouley y Jromen (1775-1791), demostraron químicamente la existencia del azúcar en la orina, haciéndola fermentar y extrayendo de ella alcohol.

Bullen y anteriormente Dobson, admiten como causa de la diabetes sacarina, una alteración del quilo.

En 1797, el ingles Rollo, publicó su notable obra, que contiene la primera teoría científica respecto a la patogenia de la diabetes sacarina, considerándola producida por una enfermedad del estómago, siendo afectados secundariamente los riñones, por una alteración de la sangre, señalando el primer método científico, principalmente dietético en la curación de la enfermedad.

En 1802, Rivolta y Guesdeville, hicieron notar la diferencia del azúcar diabético, del azúcar común, contribuyendo a propagar el error de la falta de productos azucarados en la orina de los diabéticos.

5

Dupuytren y Chevreul (1806), confirmaron la presencia del azúcar en la orina de los diabéticos, pero cometieron el error de atribuir la diabetes insípida, a un azúcar insípido distinto del de la diabetes sacarina.

En 1811 Willaston, niega la presencia del azúcar en la sangre de los diabéticos, opinión aceptada por Boichard y negada por Segal y Vauquelin (1825) y por Soubeiran (1826). Descubriéndola en 1825 el químico Ambrosiani, siendo confirmado en 1827 por Marc Gregor.

Biedemann y Gmelin (1827), también encontraron azúcar en el intestino y hígado de los animales alimentados con sustancias fermentas; Baumevalat y Eschaltre (1829) señalaron la presencia del azúcar en la sangre de un diabético, sangrado dos horas después de la comida. Principalmente Eschaltre (1847), demuestra la presencia del azúcar en estado fisiológico, en la sangre de los animales después de la digestión de alimentos fermentos, no siendo

ya considerado el azúcar como un producto extrínseco de la economía, hecho que marca el tránsito del período antiguo al período moderno de la historia de la diabetes sacarina.

En 1848, aparece Claudio Bernard, en cuya memoria "una nueva función del hígado", demuestra que el azúcar, es uno de los principios naturales de la economía, que se produce en el hígado por consecuencia de la transformación de una sustancia segregada por el hígado mismo, a la cual da el nombre de glicógeno. La diabetes no es pues más que una perturbación funcional, como demuestra en el último de sus trabajos "La diabetes y la glucosuria animal", publicado poco antes de su muerte.

Quedo por terminar el estudio del período moderno de la historia de la diabetes sacarina, por estar íntimamente relacionado con las doctrinas patogénicas, citando los nombres de Schiff, Pavy, Eberleinoff, Popper,



Petershofer y Voit, Gersthauser, Hauppert y mas modernamente  
Soussoud, Bouchardat, Léonhée, Bouchardat, Russmaul, Chau-  
tonni, Robin y otros, dignos todos de figurar en el periodo  
moderno, al lado de la inmortal figura de Claude Bernard.

Definición.- Adoptaremos la del profesor Soussoud, que dice:  
"la diabetes sacarina, es una enfermedad constitucional caracteri-  
zada por una glucosuria persistente, aumento de la secreción uri-  
naria, de la sed y del apetito y por un enflojecimiento mas  
o menos rápido".

La glucosuria o presencia del azucar en la orina, no  
basta para caracterizar la diabetes por poderse presentar  
en una serie de estados fisiológicos y patológicos, completa-  
mente distintos de la diabetes sacarina; embarazo, lac-  
tancia, inhalación de vapores de cloroformo, inyección de  
urrae, cólera, alimentación exclusivamente feculenta, etc.

La poliuria, no basta tampoco para caracterizar  
la diabetes sacarina ~~por~~ sin la glucosuria concu-  
rrente.

tanto, se presenta en la diabetes insipida.

Otro tanto podemos decir del aumento del apetito y de la sed y del enflaquecimiento, síntomas comunes á otras enfermedades, hasta el punto que, como dice Falcoff, si quisiéramos definir brevemente la diabetes sacarina, desde el punto de vista patogenético, podríamos hacerlo diciendo "la diabetes sacarina, es una glucosuria persistente".

Etiología. - Las causas de la diabetes sacarina son muy numerosas y estamos todavía reducidos á invocar consideraciones de orden general, á menudo vagas é incompletas; no siendo más frecuente hoy que en tiempos pasados, por pasar en estos desaparecida la enfermedad en múltiples ocasiones. Común en Francia, en la que ha llegado á evaluarse en el 5 por 100 de la población total, parecen ser los países fríos y húmedos como Inglaterra y Holanda. Los que en mayor grado

9  
preclisponen a contraer esta enfermedad, si pero de lo que,  
se presenta con mucha frecuencia en países calientes como  
el Brasil y Ceilan, siendo rara en climas tan distintos,  
como Bengala y San Petersburgo.

La diabetes sacarina, se encuentra en todas las épo-  
cas de la vida; Oppolner y Pittselle, la han observado en un  
niño de ocho días; Norbach, citado por Eichorst, en una ni-  
ña de 7 meses; y por el contrario Bonnardat y Pavy en  
ancianos de 82 años, siendo irrefutable, que la edad en  
que mas frecuentemente se presenta es entre los 20 y 50 años.  
Siendo mas frecuente en el hombre que en la mujer, 210  
hombres por 117 mujeres, segun una estadística de Gicoulet,  
siendo de notar en estas, la coincidencia de la diabe-  
tes sacarina con la aparición de la menopausia. Se-  
gun la rana, parece ser mas frecuente en la blanca  
que en las rojas de color y segun Bonnardat muy  
comune en los israelitas, citando segun una esta-

10  
distinta de 140 observaciones, de las cuales 26, pertenecían  
a individuos de dicha raza; hecho que podría estar re-  
lacionado con la profesión, habitualmente sedentaria  
y con los matrimonios consanguíneos.

La herencia, ha sido señalada por todos los auto-  
res como causa de la diabetes sacarina, en su parentés-  
co con el artritis, bajo sus diferentes formas; guta,  
reumático, litiasis biliar, renal, venereal, hemorroides,  
asma, etc, no escapando a la ley, todavía poco cono-  
cida hoy, pero real, de la Transformación de las diátesis.

Bello, cita el caso de un padre diabético cuyos dos  
hijos y una nieta fueron diabéticos; Morton el de un  
padre y un hijo diabéticos y el de un niño cuyos tres  
hermanos habían muerto de la misma enfermedad;  
Charke, cita una familia, en la que de 12 hijos, 6 mu-  
rieron diabéticos; señalando hechos análogos Pavy,  
Erbstein, Marechal de Calvi, Chialin y otros.

11  
Pero otras veces, la herencia no es directamente diabética, sino gótica, citando Griessinger, 44 diabéticos, entre 225 observaciones, cuyos padres eran góticos. En otros casos, es el reumatismo, la obesidad, la litiasis urinaria y biliar, la hemiorragia, el asma, que como antecedentes hereditarios se encuentran en la historia clínica del diabético.

Pero es mas, en algunos individuos, alternan la diabetes sacarina, la gótica, el asma mismo, citando Durand-Pareel en 270 casos de diabetes, 23 veces la litiasis urinaria, 10 la gótica y 5 ambas reunidas, señalando Hezen, Prout, Garroel, Ponce-Fons, Rayer y Chancet, casos parecidos que dieron lugar a que Ponce-Fons los describiera con el nombre de diabetes intermitentes, que tal vez debe ser considerada como una glucosuria pasajera, ligada a trastornos hepáticos, mas bien que como una verdadera diabetes.

De todos modos, los hechos abundan, para demostrar la estrecha relación que existe entre la diabetes sacarina y las diversas manifestaciones del artrismo, estudiando

con este nombre por Darwin y mas modernamente por Bonchard,  
con el título de enfermedades por retraso de la nutrición. 12

Pero hay otro grupo, formado tambien por ley de herencia en la diabetes sacarina y es el constituido por la louura, la epilepsia, el histerismo, la tórbes, la parálisis general y el boio exofthalmico, que forman al lado de la familia entérica, la familia nerviosa, descrita por Dieulafoy.

Fordeas, Viepu y Marchand de Calvi, citan casos de diabéticos, cuyos antecesores fueran epilépticos; Dieulafoy, menciona el de un padre diabético, con tres hijos, uno diabético, otro tórbito y otro sano todavia; el de un padre epiléptico, con cinco hijos, cuatro epilépticos y uno diabético y finalmente el de una abuela encefalada, hija nerviosa y dos nietos, uno epiléptico y otro diabético.

Hechos que demuestran la importancia de la herencia, como factor etiológico, indudablemente el mas importante, por lo que a la diabetes sacarina se refiere.

Creian antes, que la diabetes sacarina, atacaba a los

encontrarlo aumentar 10 veces por 100

14

Pero la profesión, puede influir por otra circunstancia y es la alimentación excesiva, que figura en un 42 por 100 de los casos, según Bouchardet y en particular, la constituida, en su mayor parte, por alimentos feculentos y azucarados. Bouchardet, cita el hecho de ser muy frecuente, entre los negros ocupados en la recolección de la caña de azúcar. Por el contrario, una alimentación insuficiente en carbohidratos y celulosas, puede ser también causa en la aparición de la diabetes sacarina, conforme con lo observado por Durand - Fardet, Cardien, Quérat y Parrot.

La influencia de las bebidas en la producción de la diabetes, es mas discutible que la de la alimentación, pues mientras Bouchardet afirma que el abuso de los alcohólicos, principalmente del champagne, favorecen la diabetes y lo propio la cerveza, según Hardy y Lichner; Dickinson es de opinion contraria.

faltan estudiar algunas causas mas directas que las anteriormente enumeradas y entre ellas debemos citar las lesiones del sistema nervioso, principalmente del suelo del cuarto ventrículo, conforme con los experimentos de G. Bernard; Traumatismos en la region occipital, caídas sobre los pies, neuralgias, neuritis, perturbaciones morales, etc.

Weichselbaum, citado por Richerand, menciona un caso de diabetes sacarina, consecutiva a una esclerosis múltiple cerebro-espinal, en cuya autopsia, se encontraron lesiones del suelo del cuarto ventrículo, cerca del origen de los nervios vago; Luys, la ha observado en casos de tumores cerebrales diversos; Oppenheim, Regnard, Jaksch y Bloch, como consecutiva a la febre storialis; Secharian y Vogel, en casos de lesiones medulares; Seigen, Barlow, Guill, Richardson y Schmidt, de lesiones cerebrales; Ollivier, como consecutiva a la hemorragia cerebral; Dequereul y Libert, a la raquidia; Geraud, en un individuo parapléjico; Kuntz-



ter, consecutivamente a una meningo-mielitis parcial; Wyman, Dubou, Hous, Herrot y Henry, a lesiones del pneumogastrio y Duncan, del gran simpatico.

Se han citado igualmente diabetes consecutivas a accesos de neuralgia occipital, facial, ciatica (Chomprou), a neuralgias multiples (Quarat) y mas a menudo a cefalalgias persistentes (Gulslen) y hemieranias inveteradas.

Riepe y Marchal de Calvi, han señalado el histerismo, la epilepsia, la enajenacion mental; Copinard, la parálisis agitante; Dequereel, la parálisis general; las manias agudas y la melancolia, como causa de la diabetes sacarina en ciertos casos.

Por último, las perturbaciones morales, emociones violentas y repetidas, exceso de trabajo intelectual; son causas sobre las que han llamado la atención Bonnardat, Prent, Foster, Pouy, Fischer, Prénick, señalando Schmidt tres casos de diabetes después de un violento Terror.

Los enfriamientos y mojes, pueden segun Lichowit

ter, consecutivamente si una meningo-mielitis parcial; Wyman, Duben, Heuss, Herrot y Plémy, si lesiones del pneumogástrico y Duncan, del gran simpático.

Se han citado igualmente diabetes consecutivas a acceso de neuralgia occipital, facial, ciática (Chomprou), si neuralgias múltiples (Dardal) y mas si menudo si cefalalgias persistentes (Gulsten) y hemierámas inveteradas.

Niepu y Marchal de Calvi, han señalado el histerismo, la epilepsia, la enajenación mental; Espinarel, la parálisis agitante; Pecqueret, la parálisis general; las manías agudas y la melancolía, como causa de la diabetes sacarina en ciertos casos.

Por último, las perturbaciones morales, emociones violentas y repetidas, exceso de trabajo intelectual; son causas sobre las que han llamado la atención Bonchardat, Prout, Porter, Pavy, Fischer, Prémis, señalando Schmidt tres casos de diabetes después de un violento terror.

Los enfriamientos y mojaduras, pueden segun Richot

provocar la diabetes sacarina; citando Griesinger una estadística de 40 casos, entre 225 y Zimmer otra de 5 entre 40.

Los trastornos del aparato digestivo (Nolte, Doussardat) lesiones del hígado (Byr, Durand - Pardo, Johnston, Williams) del páncreas (Chomereau, Eichorst), el paludismo (Pardo, Samadly, Proasbeut, Eichorst), la sífilis, con o sin lesiones del sistema nervioso (Scott, Franck, Sugen, Dub, Léonard, Eichorst) pueden ser también causa de diabetes sacarina.

Hufelandt, menciona el hecho de una mujer que fue diabética después de muchos embarazos consecutivos, citando Beunet un caso análogo; Roche, el de una mujer joven, después de la lactancia simultánea de dos niños y el de un niño de Valvi, asumiendo igualmente el hecho de que la glucosuria puerperal repetida, puede ser origen de la verdadera diabetes. Lo que demuestra que el embarazo y la lactancia, sino causa, son por lo menos circunstancias predisponentes para el desarrollo de

### la diabetes sacarina

Se ha sido descrita una diabetes conyugal, en la que el marido y la mujer son diabéticos; *Levorhne*, cita 6 casos entre 114 y *Debove* 5, entre 50, publicándolo el *Lancet* en un interesantísimo caso. Hechos que explican la mayoría de autores, por la similitud del género de vida en los conyuges, que se alimentan de igual manera, participan de iguales preocupaciones y experimentan las mismas vicisitudes.

**Patogenia** - Pocas enfermedades han excitado en tan alto grado la investigación de sus condiciones patogénicas, no siendo según *Bouchard*, inferior a 27 el número de teorías que se han expuesto para explicar esta enfermedad. Debido a la inestabilidad de los conocimientos fisiológicos, las teorías han variado, siendo preciso clasificarlas por un orden por un orden verdaderamente metódico. Muchas de ellas, desvanecen sobre hechos completamente abandonados, mencionando solo las que han marcado época en la ciencia,

agrupándolas sin atender al orden cronológico de su aparición, siguiendo las concepciones principales que han podido inspirarlas. 19

Coloca unos en el primer grupo, las Teorías que tienden a explicar la diabetes sacarina por trastornos del aparato digestivo, siendo la más antigua la de Rollo, que consideraba la diabetes sacarina, como resultado de la mala elaboración de los alimentos por un tubo digestivo enfermo, suministrando a la sangre una cantidad excesiva de azúcar. Esta es en conjunto la Teoría primeramente formulada por Bouchardat, que puede resumirse diciendo: la diabetes sacarina, es una enfermedad del aparato digestivo, que transforma rápidamente el almidón en azúcar o lentamente el azúcar en ácidos láctico, de donde resulta la penetración de una cantidad anormal de azúcar en la sangre. Haciendo jugar un papel muy importante a la introducción en el tubo digestivo, de una

cantidad exagerada de alimentos fermentos y azucarados. 2o Esta Teoría, se apoya en el hecho de que en los diabéticos, la supresión de alimentos fermentos y azucarados, lleva consigo una disminución en la cantidad de azúcar eliminado por la orina. Pero no se tardó en advertirse que a pesar de la privación completa y prolongada de alimentos fermentos y azucarados, el azúcar no desaparecía de la orina en todos los diabéticos. La Teoría de Bouchardat, no puede pues ser admitida de un modo general y absoluto, pero sea de ello lo que se quiera, la Terapéutica saca el único resultado del régimen alimenticio instituido como consecuencia de dicha Teoría.

La primera forma de Dickinson, atribuye al diabetes sacarina, a una alimentación exagerada de alimentos fermentos y azucarados, pero estos, solo producen una glucosuria transitoria.

Al segundo grupo corresponden las teorías que hacen de-

considerar la diabetes sacarina de una enfermedad del 2.<sup>o</sup> páncreas, cuyo papel etiológico fue sospechado ya por Pouchardot y señalado en 1852 por von Siebert. Las autopsias, han demostrado que las lesiones del páncreas no son excepcionales en los diabéticos, Grisinger, en cinco autopsias, por el practicante, cita una con atrofia del páncreas; Prerich, 5 entre 9 autopsias; habiendo Harten, Jels y Becklinghausen, publicado nuevas observaciones; presentando Segen una estadística de 12 casos entre 20, en los cuales encontró un estado patológico del páncreas. Hechos que han servido de fundamento a la Teoría de la diabetes magna o pancreática de Lancereaux, admitida por Pouchardot. Si del terreno de la clínica pasamos al de la fisiología, los experimentos de Mering y Minthouski, demostrando que la alteración o supresión del jugo pancreático no contribuye en nada a la aparición de la diabetes, inducen a creer en una función

nueva y desconocida del páncreas, anatóloga a la función glicogénica del hígado, perteneciente deaseo al grupo de las secreciones internas de las glándulas descritas en 1869 por Brown-Séquard.

Los experimentos de Lepine y Hobdon al confirmar los anteriores, demuestran, que la glucosuria es patológicamente consecutiva a la extirpación del páncreas, habiéndose probado Hobdon en el perro, una verdadera diabetes con anorexia como consecuencia de la extirpación de esta viscera.

Chiraclois, opina que la diabetes es producida por la lesión de los plexos nerviosos inmediatos al páncreas, pero el plexo solar no es lesionado en la extirpación del páncreas, como se ha podido demostrar en la autopsia de los perros sujetos a esta experiencia; además si los nervios fueran heridos, lo serian igualmente en la ablación parcial, que da resultado bien distinto; por otra parte las lesiones del plexo solar, provocan solo una glucosuria transitoria y por último si se insertan debajo de la piel



del vientre del animal fragmentos del páncreas, la diabetes no se presenta, quedando demostrado, en el terreno experimental, que la causa de la diabetes sacarina es la ablación del páncreas.

De las Teorías expuestas para explicar estos hechos experimentales, Lepine se inclina a la antigua hipótesis de Berne-Jones y Schulz, creyendo que el páncreas estaría encargado de segregar un fermento soluble que llama fermento glicolítico, encargado de destruir el azúcar en el organismo, de donde la falta de este fermento, produciría la diabetes. Ibestán por el contrario, parece mostrarse partidario de la Teoría que atribuye al páncreas, la destrucción de una sustancia, que acumulándose en los tejidos, provoca una formación exagerada de azúcar.

Pero aun siendo actualmente imposible precisar el modo como obra el páncreas en la producción de la diabetes sacarina, no cabe olvidar de el importante papel que esta viscera desempeña, en ciertos casos, en la producción

de la diabetes.

24

Incluiremos en el tercer grupo, las Teorías que atribuyen al hígado un papel predominante por no decir exclusivo en la producción de la diabetes; dividiendo este grupo, en tres sub-grupos.

Incluiremos en el primero, la segunda forma de la diabetes de Porter, la segunda de Dickinson y la segunda también de Zimmer, que hacen depender la diabetes sacarina de un defecto en la función del arcear alimenticio por el hígado. Pero como dice Bonchard en su magistral obra "Enfermedades por retardo de la nutrición", se conoce una enfermedad en que la glucosuria es debida a no ser retenida por el hígado el arcear de la alimentación, esta enfermedad es la cirrosis, cuya glucosuria no se parece clínicamente en nada a la de la diabetes sacarina, siempre insulizada y siempre

te.

El segundo sub-grupo, está formado por las Teorías que atribuyen la diabetes sacarina, a un exceso de la glicogenia hepática, figurando en primera línea por su importancia la de Olandio Perrelet, el que dio a cono-

25  
er la glicogenia hepática como función normal del hígado y como consecuencia de esta la glicemia, como fenómeno normal y constante en estado de salud. Veamos de explicarnos, recurriendo a la fisiología, el origen del azúcar en la sangre. Las materias feculentas, son transformadas en dextrina primero y en glucosa después, por la acción del jugo pancreático, en el intestino delgado; las sustancias amarradas, por la acción de un fermento inversivo, aislado por G. Bernard, se transforman en azúcar invertido o sea una mezcla de glucosa y fructosa. Estas glucosas son absorbidas por los vasos del intestino, pasan a la vena porta que las conduce al hígado, que las transforma en materia glicogénica, bajo cuya forma son retenidas en dicho órgano constituyendo un alimento de reserva; como demuestran los notables y por demás conocidos experimentos de G. Bernard.

Las sustancias feculentas y amarradas, no son las únicas que suministran materia glicogénica, también las producen las sustancias amarradas con desprendimiento.

26

to de nitrógeno que se elimina en forma de airea, explicándose así la azoturia que se observa en los periodos de mayor actividad de la diabetes sacarina. Las grasas, la glicerina y la gelatina, tambien la producen aunque en menor cantidad conforme han demostrado Salomon, Hoppe, Seyler, Weiss, Luckringer, Doelt y Marc-Dolalot; lo que explica la polifagia primero y la autofagia después.

En tanto que la formación del glicógeno, es un acto vital de la célula hepática, el de la nueva formación del azúcar a expensas del glicógeno, es un acto puramente químico, conforme ha demostrado G. Permaral, perteneciente al grupo de las fermentaciones.

La glucosa formada en el hígado a expensas de la substancia glicógena, pasa a la sangre y va a quemarse, no en el pulmón como había supuesto Pavy, sino en los capilares según unos o en el seno de los tejidos según otros.

En resumen la glicogenia hepática es una función normal que tiene por consecuencia la glicemia, tambien normal.

mal. Que en un momento dado, bajo la influencia de <sup>27</sup> un trastorno nervioso, de ciertas sustancias tóxicas (aislado de carbono, cloroformo, nitrito de amilo, etc), de las toxinas de ciertos microbios (cólera, fiebre tifoidea, poliomielosis gripe, etc), se produce un trastorno en la función glicogénica del hígado, una hipersecreción del glicógeno hepático y como consecuencia de ello, la hiperglicemia, que origina la glucosuria, puesto que el azúcar pasa a la orina, desde el momento que la sangre contiene un 2.5 a 2 por 100 de azúcar.

Por consiguiente la glucosuria no es mas que la exageración de una función normal y un sintoma de la diabetes, no habiendo para Ch. Bernard, entre la glucosuria pasajera y la diabetes sacarina mas que una cuestión de grado.

A este sub-grupo, corresponden tambien, la Tercera forma de Foster y la Tercera de Dickinson para los cuales lo mismo que para Ch. Bernard, la diabetes sacarina, no es mas que la exageración permanente de una función

normal, en esto difieren de las teorías que vamos de estu-<sup>28</sup>  
diar, que expresan ser resultado de la aparición de un acto  
fisiológico anormal, con las cuales formaremos el tercer sub-  
grupo.

Son estas las de Pavy, Schiff y Eiegel; para Pavy no  
existe en estado fisiológico aneur en la sangre y la glicona,  
debe ser considerada como un producto anormal. Están-  
do destinado el glicógeno, en estado normal, a transformarse  
en su mayor parte en grasa, ~~para~~ las células del hígado. En es-  
tado patológico, este órgano, pierde la propiedad de conver-  
tir el glicógeno en grasa, quedando convertido en azúcar.

Para Schiff, Meissner, Berthelmann y Segen, es un fermento  
patológico que se produce en el hígado, el que opera el cam-  
bio del glicógeno en azúcar.

Según Eiegel, se trata de una destrucción glomerular  
rápida que suministra al hígado, materia azucarada inerte,  
que obra como fermento sobre la materia glicogénica. Como  
consecuencia de la destrucción de glóbulos rojos, si la opinión  
de Eiegel fuere exacta, debería encontrarse en la ~~dieta~~ <sup>dieta</sup> ~~dieta~~  
saratina, una disminución en el número de gló-

bulos rojos, lo que la clínica no ha confirmado.

29.

El cuarto grupo, está constituido por la Teoría miggénica de Zimmer (1ª Teoría), según la cual existe en los músculos un fermento, que normalmente, está en estado latente, que en presencia de un exceso de agua, transforma el glicógeno en azúcar, de donde la hiperglicemia y la glucosuria. Pero como hace observar Bernhart, si para producirse la diabetes es preciso un exceso de agua en los músculos, esta condición, no se realizza en los diabéticos cuyos músculos están por el contrario faltos de agua.

Formaremos el quinto grupo, con las Teorías que atribuyen la diabetes sacarina a una causa puramente nerviosa, siendo solo la Teoría de Luys que considera la diabetes sacarina, como producida por una lesión primitiva del bulbo, fundamentada en hechos fisiológicos y patológicos que vamos a exponer.

En el terreno de la fisiología experimental, no podemos menos de citar el memorable y tan conocido experimento de C. Bernhart, que consiste en producir la glu-

coraria, por la picadura del suelo del cuarto ventrículo, <sup>20</sup> por debajo del origen de los nervios vagos; pero el centro gliogénico anigrales es mas extenso, segun ha demostrado Schiff, produciendo la glucoraria por la seccion de las capas ópticas de los pedunculos cerebrales, de la protuberancia y de los pedunculos cerebelosos medios y posteriores, por seccion de la médula al nivel de la segunda vertebra dorsal y por lesiones aisladas de los cordones anteriores y posteriores de la médula hasta la region lumbar; hechos controvertidos por Richter y Pavy.

Schiff y Richter, la han obtenido por seccion del nervio icático; Pavy, por seccion del ganglio cervical superior del gran simpático y Etchard, por la del ganglio cervical inferior. Cuvier y Alcock, por seccion de los ganglios cervical inferior y torácico superior y por la extirpacion de la vena que el anillo de Whistons, forma alrededor de la arteria subclavia; Edmunds y Hebb por la ablacion del plexo solar y Gilman por extirpacion del nervio depresor en el conejo.

Si a estos hechos ~~unidos~~ los suministrados por los



Clínica, citados en la etiología, comprenderemos la importancia que el sistema nervioso desempeña en la producción de la glucosuria, hasta el punto de poderle considerar en ciertos casos como productor de la verdadera diabetes, siguiendo la anticuada Teoría de Huys. 21

Las Teorías se han expuesto para explicar el modo como obra el sistema nervioso en la producción de la diabetes sacarina; 1ª sobre los vasos del hígado, produciendo una dilatación activa o paralizante, por intermedio del gran simpático; 2ª sobre la nutrición de la célula hepática, exagerando en ambos casos la función glicogénica de esta víscera; sobre la nutrición general.

Incluiremos en el sexto grupo las Teorías que tienen por carácter común atribuir la diabetes sacarina a un vicio en la desaminación de los tejidos (Teorías histogénicas)

Petenthofer y Voit, creen que la materia proteica, mas insoluble en el diabético, se destruye mas deprisa, oxidándose menos que en estado normal, formando en vez de grasa, amidos que se acumulan en el organismo. Por otra parte, los glándulos rojos, aborrecen menos oxígeno que en estado nor-

mal ( $1/2$  menor) y eliminan menor ácido carbónico ( $2/3$  menor) <sup>22</sup> y como consecuencia de ello, aumento de la cifra de urea.

La Teoría de Huppert, difiere de la anterior, en ser en los músculos en donde se verifica la desaminación que produce amoníaco y urea. De donde la correlación entre la glucosuria y la aneuria, que como veremos no es mas que un accidente contingente de la diabetes sacarina.

Para Aliquot, hay en la diabetes una desaminación exagerada de la sustancia azoada. Los productos de destrucción de la materia proteica, se combinarán con el oxígeno, que faltaría para quemar el amoníaco y como consecuencia de ello, se acumulará para eliminarse por la orina después.

Haceland, en su segunda forma, atribuye la diabetes sacarina a la desaminación exagerada de materias proteicas, que da origen al glicógeno y a la urea. Si esta Teoría fuese exacta, debería verse en todos los casos, un paralelismo entre la eliminación de la urea y la del amoníaco lo cual, no siempre resulta cierto.

Por último Robin en 1889, ante la Academia de Medicina de Paris, consideró errónea la diabetes sacarina, no solo si una exageración de la nutrición general, en oposición a la teoría reinante de Bouchard, sino si la sobreestimar el especial de ciertos órganos, figurando en primera fila el hígado y el sistema nervioso.

El séptimo grupo, está formado por las Teorías que atribuyen la diabetes sacarina a una utilización insuficiente del azúcar normalmente formado.

Siendo la primera la de Litalle, que considera la diabetes sacarina como consecuencia de un defecto en la calcinación del azúcar, que en estado normal, descompone la glucosa en presencia de dichos ácidos, de donde se superglucemia y glucosuria consecutiva. Bajo el punto de vista químico, si bien es cierto que la potasa destruye la glucosa a la temperatura de la ebullición, no puede establecerse comparación entre esto y lo que sucede en los vasos. Por otra parte, L. Bouchard, ha demostrado que la sangre, no puede presentar reacción ácida, por ser esta incompatible

ble con la insula. Los análisis de Technum y de Danneberg<sup>24</sup>, han hecho ver que la sangre en los diabéticos, era tan alcalina como en estado normal; señalando Poggiale, el hecho de que exagerando la alcalinidad de la sangre por la administración de los alcalinos, no disminuía la glucemia producida artificialmente en los animales. La Teoría Memética de Etchallu, que por su base, habiéndolo reconocido casi su propio autor, inclinándose luego a considerar la diabetes como producida por una causa esencialmente nerviosa, a pesar de lo que, la Teoría de Etchallu, ha introducido en la práctica el empleo de los alcalinos en el tratamiento de la diabetes sacarina, y que a semejanza del régimen de Danneberg, han sobrevivido a la desaparición de las Teorías que les dieron origen.

Reynoso y Dechambre, apoyándose en los Trabajos de Gast-  
Tgens, que demuestran que la capacidad de absorción del oxígeno, baja de un modo constante y progresivo en los diabéticos; consideraron que la causa de la glicemia era

un trastorno funcional de la respiración, que impedia que<sup>25</sup>  
el ormeaz se quemara como en estado normal, de donde la  
glicemia y glicosuria consecutiva. Pero como dice Farquhar,  
si esta incapacidad fuese causa de la glicosuria diabética,  
esta debería aumentar a medida que la enfermedad avanza,  
y las lesiones pulmonares están más extendidas, siendo así  
que se observa precisamente lo contrario.

Dos teorías han intentado explicar el origen de la dia-  
betes sacarina por un defecto de fermentación del carbo-  
hídrato de Dene-Homer y Schultzen; para el primero, el car-  
bo. no desaparece normalmente de la sangre por oxidación  
sino por fermentación admitiendo que en la diabetes hay  
alteración de la materia fermentante y supresión de la  
fermentación; el segundo, hace depender la diabetes de la  
ausencia del fermento que tiene por función normal des-  
componer el carbo. en glicerina y alcohol glicólico, em-  
plea ambos que sirven para las oxidaciones y para la excre-  
ción; suprime la fermentación, sobreviene la acu-  
mulación del carbo. en la sangre y como consecuencia

de ello su paso a la orina

Segun Llorentani (1865), si bien la glucosa que se encuentra en la sangre del diabético, tiene la misma composición química que la de los sujetos sanos, en cambio se diferencia de la de estos, en que no deriva a la derecha el plano de preoxidación, por lo que la llama paraflicosa, considerando que se transforma en glucosa a su paso por el riñón; esta paraflicosa es poco oxidable, resultando que el oxígeno destinado a quemarla en la sangre, se combina con las grasas y las sustancias proteicas, en cantidad mayor que en estado normal, de donde la acrothemia y acrothuria consecutiva. Pero los experimentos de Pictet, han demostrado lo falso de este modo de ver.

Wein y Doeh, han dado a conocer con el nombre de Teoría del ahorro (theorie de l'épargne), una explicación bastante original de la diabetes sacarina. Segun los antedichos autores, las sustancias hidrocarbonadas, obran únicamente como sustancias fácilmente oxidables impidiendo la oxidación del glicógeno que se acumula

en el hígado.

23

Finalmente, la primera forma de diabetes aducida por Faccoul, la formulada por Strauss en 1874 y la expuesta el mismo año por Bouchard, consideran la diabetes sacarina como una enfermedad general de la nutrición, caracterizada primitiva y esencialmente por un defecto de los actos de asimilación y en particular por falta de consumo de azúcar por los tejidos (Distrofia de Faccoul; braditrofia de Bouchard y Landouzy).

Formas clínicas de la diabetes sacarina. - Aunque sin referirnos a las múltiples formas variomorfopatológicas, etiológicas y clínicas de preceder, no pasaremos por alto las aducidas con los nombres de diabetes cerebro-espinal, hepática y pancreática.

La diabetes cerebro-espinal, que Aubert, Grossman, Fritz, Charrel de Calvi, Curat-Jardel, Leyel, Chastrol y Licorelle, han contribuido a establecer, es consecuencia de una lesión de los centros nerviosos o de una neurosis, siendo esencialmente hereditaria (Leyel) y mas común

98  
en el hombre que en la mujer. Los síntomas propios de la diabetes, están disminuidos, acompañándoseles trastornos nerviosos diversos; asíquiere generalmente una marcha crónica, siendo la forma más susceptible de curación y sobreviniendo comunmente la muerte por fenómenos cerebrales.

En la forma hepática, señalada con el nombre de diabetes gutoria por Eusebio Gregor y estudiada por Prout, Brody, Simonneau, Monnier de Calvi, Reveil, Bouchardat y Broquiere y posteriormente por Sarracens con el nombre de diabetes grasa, se observa que más generalmente ligada con la obesidad, la hemiorrea, la gota, el asma, la titis biliar, etc., presentándose en sujetos robustos, de aspecto florido, que dura largo tiempo; es de naturaleza crónica, sobreviniendo generalmente en la antigua lesión del hígado y dando buenos resultados en tratamiento por los alcalinos.

La diabetes pancreática, diabetes magna de Sarracens, consecutiva a una lesión del páncreas, presen-



ta una iniciación brusca, presentándose después de trastornos diges-  
tivos diversos, vómitos alimenticios, ictericia, diarrea, disenteria  
(Bright y Goldmann), no presentándose los enfermos ya desde  
el principio el buen aspecto de la forma anterior, sino al contra-  
rio, el emaciación excesiva durante toda la enfermedad; los  
síntomas son muy intensos, siendo de marcha rápida y com-  
plicándose a menudo con la tuberculosis pulmonar (Lépine)  
y terminando siempre por la muerte.

Con lo expuesto, puede comprenderse que estas formas  
no corresponden a tipos clínicos bien diferenciados ya sea  
que en un diabético predominen los trastornos digestivos,  
en otro los nerviosos, que uno haya estado grueso al prin-  
cipio de la enfermedad y otro haya sido siempre delga-  
do, son hechos que no autorizan a la formación de en-  
tidades distintas como pretende Chancéaux.

El enfamecimiento, como dice Richier, es en la  
diabetes un fenómeno tan normal y constante, como  
la misma glucosuria, no siendo característico de

la diabetes pancreática, pues Chiariolois, cita varios casos<sup>20</sup> en que el diagnóstico de diabetes magna, se imputa y sin embargo la autopsia no descubrió lesiones del páncreas.

La división de la diabetes sacarina en aguda y crónica, no se justifica, pues muchas diabetes de naturaleza aguda, pueden convertirse, merced a un tratamiento adecuado, en diabetes de naturaleza crónica y reciprocamente, toda diabetes crónica debilitada, puede convertirse en aguda.

## Capítulo segundo

**Sintomatología. - Periodo inicial.** - El principio de la diabetes sacarina es insidioso, el sintoma que la revela a veces es la sed o la abundancia en la emisión de orina o aparece un otro sintoma revelador de Faccusel).

Pero a menudo el sintoma revelador es otro, el individuo se queja de una bostanitis rebelde y persistente, de debilidad en las funciones genitales, prurito vulvar en la mujer, emesis nocturna en el niño (Eichorst), de trastornos visuales (Ereumman), de gingivitis, caída de los dientes, picamoras, neurulcias, pérdida de fuerza. Estos síntomas son los que Diabetses, con muy buen acierto, ha agrupado con el nombre de "pequeños accidentes de la diabetes", comparables a los "pequeños accidentes del brightismo", insignificantes en apariencia, que pasan inadvertidos en la mayoría de los casos, y sin embargo, bastan para inducir al médico a analizar la orina del enfermo confirmar el diagnóstico de diabetes sacarina causa

de los accidentes anteriormente enumerados. Estudiemos ahora pequeños accidentes.

**Síntomas salivares.** Debido a la acción de la saliva por la presencia del ácido láctico, procedente de la fermentación del azúcar (Hoppe, Seyler, Jalk), del propio azúcar (Elliquel, Kraus y Paw, Fordos, Hoch, Lehman), o de otro ácido de naturaleza alcohólica (Deneucard), se observan en la boca del diabético, varios síntomas que vamos a exponer: la boca está seca, como se nota cuando el enfermo habla, lo que no puede hacer durante largo rato sin humedecerla; los labios, están secos y hendidos; la lengua, roja unas veces, otras negra en su parte central; las papilas erectas, estando en los enfermos la secreción de ser mayor que en estado normal. Las encías, se reblandecen y sangran con facilidad, sobre todo al cepillarse los dientes, debido a una periostitis alveolar dentaria, descrita por Elbergot, se forman hongoideales en el fondo de la cavidad alveolar, que determinan

el quebrantamiento y caída de los dientes (gingivitis <sup>40</sup> ~~es~~ <sup>es</sup> ~~pulsiva~~); otras veces, sobreviene la caries; los dientes se vuelven amarillos primero, negros después. destruyéndose por pedreros. Según ~~palis~~, empieza comunmente el nivel del conducto de Stenon, es decir por el segundo molar, extendiéndose sucesivamente a los dientes vecinos.

Síntomas todos, que unidos o aislados, como dice Dieulafoy, esbozados apenas, permiten presumir la diabetes mellita, personas que creen gozar de perfecta salud.

Síntomas oculares. - Aun sin referirnos a la catarata diabética y a las lesiones del fondo del ojo, que trataremos entre las complicaciones, debemos hacer notar la presbicia prematura y progresiva, producida por una disminución en la amplitud de acomodación que se presenta en sujetos jóvenes y hasta entonces dotados de una vista excelente; los objetos se presentan como rodeados de una nube mas o menos espesa, cualquiera que sea la intensidad del foco luminoso que los ilumina; la lectura se hace imposible sin recurrir a aparatos

muchos el libro de los ojos primero y a usar gafas después, en-  
tonces cristales hoy que varían en corto espacio de tiempo, por  
otros progresivamente mas fuertes. Estos trastornos, <sup>444</sup>comunen-  
tan en algunos casos durante la digestión (Lecorché) ha-  
biéndolos observado Rollo, 2 veces entre 27 diabéticos; Vi-  
colás y Guéleville, 2 entre 3; Guérard, 2 entre 5; Rouhar-  
dat, 8 entre 22; Tannoumes - Dufrene, 20 entre 162; admi-  
tiendo Lecorché, la proporción de 1 por 4, dada por Rouhardat.

El examen oftalmoscópico, no revela ninguna le-  
sión del fondo del ojo, desapareciendo generalmente la  
ambliopía sin dejar vestigios de su paso. Este solo hecho,  
como dice Trounseau, es suficiente para hacernos pen-  
sar en la diabetes sacarina y en la albuminuria, in-  
duciéndonos a practicar el análisis de la orina, que enla-  
zará nuestro diagnóstico.

Para Grafe y Pouas, la ambliopía, depende de  
una parálisis del músculo de Pirrie y de una atro-  
fia del sistema acomodador; Lecorché, la atro-

86  
Luce si un agotamiento de la economía en general y de la retina en particular; otros autores, la consideran debida a la presencia del cáncer en los medios del ojo; pero la mayoría se inclina a creerla producida por trastornos de la sensibilidad general, de la retina, del nervio óptico o de sus orígenes, debida a la presencia del cáncer en la sangre que los excita.

**Sintomas cutáneos.**— La piel no funciona en el diabético de un modo normal, estando habitualmente seca y siendo objeto de una dermatosis furfurácea debida probablemente a la eliminación del azúcar por el segmento externo. Observándose también un prurito intenso y generalizado sobre el que Garrod, Hebra y Guze, han llamado la atención; el eritema (pritis), papulas de liquen (Craunhan y Stock), el eccema, vesículas de herpes, pustulas de eczema y hasta la eripela mencionada por Gardien y Griesinger.

Según Eichorst, se observa con frecuencia la caída del cabello y muy rara vez el despreñamiento de las uñas.

citado no obstante por Denolet y Julet, cayendo las uñas de  
46  
las veces sin verdadera inflamación de la matriz de la uña,  
dejando en su lugar, un dermis sub-ungueal fino y rosado; pe-  
cho parecido a la coriela de los dientes por gingivitis expulsi-  
va, en la propia diabetes sacarina.

Síntomas nerviosos.- Reservando los grandes acci-  
dentes nerviosos de la diabetes sacarina para cuando  
tratemos de las complicaciones, citaremos aquí los de na-  
turaleza indolosa, que deben figurar entre los pequeños ac-  
cidentes de la diabetes.

Entre los trastornos motores, el mas frecuente es la  
sensación de fatiga, de laxitud, de quiebrantamiento  
muscular, señalada por el marchal de Charvi, que tiene  
principalmente asiento en las extremidades inferiores; el  
enfermo no quiere andar y para hacerlo, se ve obligado a pa-  
rarse a cada instante, pierde la atención si los ejercicios físicos,  
no puede leer en alta voz por paresia de los músculos de la  
laringe, todo ello debido a la presencia de una cantidad  
anormal de azúcar en los músculos, que produce un ex-



uso de ácido láctico de donde la rapidez de la fatiga. 42

Calambres en los miembros inferiores, sobre todo nocturnos, que junto con el prurito generalizado, contribuyen al insomnio tan frecuente y tan pechoso en el diabético.

Presentándose según Virehaudel, en el 26 por 100 de los diabéticos, estando su frecuencia en relación con la cantidad de azúcar eliminado por la orina (Richerst). Observándose también vértigos, descritos por Codrington y Gicoussie.

Entre los trastornos de la sensibilidad general, figuran dolores vagos articulares o musculares, particularmente un dolor en la nuca, parecido a una quemadura acompañada de frialdad del cuello y que se irradia a la región dorsal: mencionado por Senelet y confirmado por Marchal de Calvi. Auscultos principalmente plantares (Gicoussie), hiperestésias locales que se comienzan con dolores fulgurantes, descritos en la diabetes sacarina por Chavrac y Reynaud, hacen muy difícil el diagnóstico diferencial con la ataxia locomotriz progresiva en su período inicial.

Neuralgias, entre las que citaremos la facial (Chavrac).

intercostal (Gleichen), cística (Ziemssen), estomacal inferior <sup>48</sup>  
(Morris)

Entre los trastornos tróficos, hemos citado ya la caída de los pelos y de las uñas.

Las facultades intelectuales, sufren en el diabético un cambio mas o menos notable, tristora abatimiento, apatía e ineptitud para el trabajo, eliminación de la memoria; síntomas que hacen pensar en una neurastenia, cuando se trata de la diabetes sacarina.

**Síntomas genitales.** La debilidad en las funciones genitales, es seguramente casi constante en la diabetes sacarina, sin embargo, en algunos casos y si se parece de lo que ocurre en la cataplexia locomotriz progresiva, puede ir precedida según Richerand, de un período de exaltación inusitada del apetito venéreo; en el curso de la enfermedad disminuyen las erecciones, aparece la impotencia, que a veces los testículos atrofiados y el excreto retraído. Pírdida que según Segnan de Gaulle, acepta el diabético con indiferencia; en cambio Durand-Farrel, afirma seria con-

de ciertos trastornos mentales, observándose a menudo <sup>49</sup> en el diabético. En algunos casos, observándose aunque debilmente las erecciones, el coito es posible pero es estéril, encontrándose en el esperma, disminuido en cantidad, pocos espermatozoos y estos, privados de movilidad (Bischoff). Hecho debido según Saccusnel y Griesinger, a contener anormal el esperma. En la mujer, existe igualmente una proclisis y según Hensgen, verdadera infertilidad; la concepción, no tiene lugar (Bischoff). Debido, según Hofmeier a atropía del ovario y cuando se verifica, es frecuente el parto prematuro y la muerte del feto (Duncan). La menstruación, según Segen, es habitualmente difícil e irregular, faltando algunas veces en absoluto, hecho negado por Durand-Parelli.

En el hombre, la uretritis, la balanitis y el fimosis, estudiados por Jourdain con el nombre de diabéticos genitales, son producidos por la fermentación de la orina acumulada, puesta en contacto con el conducto de la uretra, el glande, el prepucio, dando lugar a que se atribuyan

si la hemorragia y lo que es peor, que se trate como tales, es pre-<sup>50</sup>ciudadmente el finisimio cuyo tratamiento quirúrgico puede ser grave en el diabético siendo susceptible de curación mediante un tratamiento aséptico.

En la mujer, se encuentra rubicundez y tumefacción de los grandes labios, con formación de placas blancas, que al examen microscópico demuestran estar constituidas por filamentos de hongos análogos al aspergillus, según Friedreich, y que deben su origen a la fermentación alcohólica, láctica, butírica o acetica de la orina acumulada puesta en contacto con los grandes labios. Tambien se desarrollan en estos, procesos inflamatorios graves, por la tendencia a la propagación que llega en algunos casos al monte de venus, al sacro y a las nalgas. El prurito vulvar, tan frecuente en las mujeres diabéticas, parece estar ligado a la presencia de microorganismos en la vagina.

En los niños, es frecuente la emuresis nocturna.

Dando con ello fin a los pequeños accidentes de la diabetes sacarina, que constituyen el que podríamos llamar periodo inicial de la enfermedad.

**Periodo de estado.** - En este periodo, la enferme-

51  
dael, se manifiesta por síntomas, que en mayor ó menor grado, raras vez faltan y que caracterizan la diabetes sacarina. Son estos la glucosuria, poliuria, polidipsia y polifagia, que por su importancia, estudiaremos detenidamente.

La glucosuria, ligera é intermitente al principio de la enfermedad, puede elevarse á cantidades exorbitantes en el período de estase pudiendo considerarse como cantidades media, de 50 á 100 gramos en las 24 horas, admitiéndose Baccouet como cifra frecuente, la de 200 gramos, habiéndola visto ascender á 200 y 400; Vogel á 500; Gecorcher á 1200 y Perrot á 1276.

La proporción de azúcar contenido en la orina, varía según el momento en que ésta es recogida, de aquí el consejo de recoger la totalidad de orina emitida en 24 horas, mezclarla y en parte de la mezcla, practicar el análisis. De tres á seis horas después de las comidas, es cuando según Forch y Sidney Pringer, es mayor la cantidad de azúcar eliminado, habiéndolo demostrado Segen y Holtz que disminuye progresivamente, desapareciendo á veces, ocho horas después (Braunbe). Cuanto mas abundante es la comida

52  
y especialmente si se compone de alimentos sencillos, tanto mayor es la cantidad de azúcar eliminado por la orina; pero en un período más avanzado de la enfermedad, sucede lo propio con la alimentación avanzada y la abstinencia (Prærich y Mering. De un modo general, puede decirse que la cantidad de azúcar es mayor durante el día que durante la noche (Braunbe, Prieth, Quast, Schultz y Seube) pero es más aparente que real, por estar relacionado con las horas de las comidas.

Siendo variable en un mismo individuo, aun sometido siempre a igual régimen, la cifra de azúcar eliminado de un día a otro, hecho que contribuyen los enfermos a deficiencia del quíntico calórico, debiendo como dice Worms, ser tenido en cuenta.

Las enfermedades febriles intercurrentes, hacen disminuir o desaparecer temporalmente la glucosuria, hecho confirmado en el sarampión, la escarlatina, la pneumonia y la enteritis aguda por Hartman, Boyer, Prieth, Garmel, G. Bernard y negado por Peter, en la viruela, pleuresia y fiebre intermitente.

La uria, es debida a la hiperglicemia, pues des-

de que esta llega a 2.50 por 1000, el azúcar pasa a la orina <sup>52</sup> conforme ha demostrado G. Bernard, pudiendo ascender la hiperglicemia, hasta 5.0 por 1000 según Pavy, siendo la glicemia normal de 1 por 1000. Esto mismo favorece la glucosuria, por la gran cantidad de agua que la sangre lleva y que puede ascender hasta dos gramos en los casos extremos.

La poliuria, síntoma que hasta la época de Vitis fue característico de la enfermedad, hasta el punto de considerarse sinónimas las palabras poliuria y diabetes, se revela habitualmente por la frecuente necesidad de orinar que experimenta el enfermo, principalmente durante la noche. La cantidad de orina emitida por el diabético en las 24 horas, es muy variable, pues siendo en estado normal de 1200 a 1500 gramos por día, la cantidad media en el diabético, varia según Fauvel, de 3 a 12 litros; de 5 a 10 según Gerson; de 3 a 4 según Seegen; habiéndose referido antiguamente 100 litros por Ponsseca; 70 por Boumes; 60 por Pontana y de 5 por Laurent; hechos dignos de ser puestos en entredicho y moderadamente Pierron y Bernard, citados por

Urethra, 16 y 18 litros por día respectivamente.

La cantidad de orina eliminada, es mayor durante la noche que durante el día. Según Parry y Muller, si esto contradice la opinión contraria. Según Leonard, el hecho sería cierto en el periodo inicial de la diabetes, pero en épocas más avanzadas de la enfermedad, el hecho variaría según que la alimentación fuese feculenta o azucarada.

Antiguamente, se creía que la cantidad de orina emitida por el diabético, era superior a la cantidad de bebidas ingeridas, hecho cuya falsedad demostró Home y posteriormente confirmaron Warr, Foxcroft y Leonard, no siendo notor, que si en algunos casos la cantidad de orina emitida en las 24 horas, era superior a la de las bebidas ingeridas, era debido a la considerable cantidad de agua que los alimentos sólidos, feculentos o azucarados, contienen; habiendo demostrado Muller, que la cantidad de agua suministrada por los alimentos y bebidas es exactamente igual a la eliminada por la orina, el sudor y la exhalación pulmonar, hecho confirmado posteriormente por Gepp.



La poliuria aumenta por el régimen febril o <sup>55</sup>causado y lo propio por el uso de calientes naturales (Dochter), disminuyendo con el régimen, exagerándose la sangría, según Cris-  
tison y disminuyéndose la diarrea, el sudor y la eleva-  
ción de temperatura cutánea.

La poliuria, aun sin seguir exactamente las va-  
riaciones de la glucosuria, guarda cierta relación con  
ella, correspondiendo generalmente por 2 ó 4 litros de  
orina eliminada, 50 a 150 gramos de azúcar; por 2 li-  
tros 50 gramos; siguiendo según Bonnard la proporción de 4 a  
25 litros, 150 a 1500 gramos.

No debiendo olvidar que existen diabéticos sin poliuria  
(2 litros en 24 horas) según Geigen, son formas de diabetes en ge-  
neradoras, que han sido descritas por Franck, con el nombre de  
diabetes oleipiens.

La poliuria es debida a un exceso en la tensión intra-  
vascular, producida por el aumento de la cantidad de agua  
que la sangre contiene y que puede ascender hasta 1500  
gramos en algunos casos, debido a la hiperglicemia.

Carácter de la orina en los diabéticos. En la

diabetes sacarina la orina experimenta modificaciones fisiológicas y químicas que es preciso estudiar detalladamente. 56

La orina diabética recién emitida, es de color menos intenso que en estado normal, variando del blanco amarillento al blanco verdoso, mas oscura de noche que de día, aproximándose al color normal con la alimentación carnosa (Richter), siendo la coloración tanto mas clara cuanto mayores la cantidad de orina emitida. En la mayoría de los casos es transparente, con burbujas de espuma en su superficie, que tardan en desaparecer.

El olor, es de menor o nulo, otras veces agrio, fantástico (Eiswirth), parecido al del caldo, al del heno; recordando al de los manzanas o del cloroformo cuando contiene acetona; quemándose al despiden olor de miel o caramelo (Ehrstien).

su sabor es dulce, es solo apreciable en los casos de aumentar la orina una cantidad de azúcar que no sea inferior a 20 ó 40 gramos por litro, por ser poco dulce el azúcar diabético. Dejando la orina diabética manchar blancas en los vestidos que desaparecen por el agua y no por

la bencina y el cepillo.

57

La densidad, casi sin excepcion, es mas elevada que en estado normal, pues siendo de 1020 en estado de salud, varía en el diabético de 1020 a 1050 y en algunos casos hasta 1074; a pesar de ser el aumento de la densidad un signo casi constante de diabetes sacarina, es preciso tener constancia que en ciertas anormalias, la densidad se eleva de 1040 a 1050. Según Franquet, la densidad mayor de la orina en los diabéticos, se encuentra de 2 a 6 horas despues de las comidas. Forelao y Oppeltzer, opinan que la orina de la mañana y la de la noche es la menor densa; pudiendose establecer por un solo general, que la densidad de la orina, es proporcional a la cantidad de azucar eliminado por el diabético.

La reaccion de la orina diabética, es generalmente acida negando Theodore la posibilidad de la reaccion alcalina observada por John y Gehman. Según Segur, la reaccion acida de la orina diabética, no puede desaparecer por la medicacion alcalina; pudiendo disminuir segun

Shultz, por el uso de las aguas de Karlsbad, habiendo<sup>58</sup> demostrado Léonée y Graube, que las aguas de Vichy, Buxton para alcalinizar las orinas, solo que la reacción ácida tarda de 6 a 8 horas en desaparecer, en vez de hora y media como en estado normal. Hecho atribuido a que la descomposición del amasar, produce ácido láctico (Lichorst) negado por Sénator, en la orina recién emitida; acético (Cresbener); butírico (Eouberg); butírico y propiónico (Klinger) que sostienen la reacción ácida de la orina diabética.

La acidez aumenta con la alimentación fermenta disminuyéndose con la azoada, siendo mayor en las orinas diurnas que en las nocturnas; esta acidez, en orinas pálidas, no medicamentosas y abundantes, es signo que debe inducirnos al análisis del amasar, para confirmar el diagnóstico de diabetes azucarina. La acidez, según Léonée, sigue las mismas oscilaciones que el curso de la enfermedad.

Entre los productos normales, la urea, según Heller, Lehman, Violas y Guédeville, Berzelius, Ehrenard, Dupuy-

59

Wren, Legrand y Vanquelin, Proust y Schmit, están constantemente disminuida; por el contrario, según Christiaens, Boyer, Pouchardot, Mon-Gregor, Garrod, Durock, Bonet, Vlle, Heintz, Jaccoud, Lécorbière, está constantemente aumentada y según Watts, Hüsser, Schmitz, hay una relación inversa entre las cantidades de amoníaco y urea eliminadas; oliver si-  
do de opiniones, elabista la dificultad de dosar la urea en presencia del amoníaco, pero actualmente que esta dificultad no existe, gracias al progreso de los métodos de análisis, Vlle, Miörler, Gauthier, Ehrlichfeldler, Pechenrofer y Vuit, Lécorbière y Pouchardot, admiten que la cantidad de urea está aumentada en muchos casos, pues siendo de 22 a 28 gramos en estado normal, se eleva de 40 a 60 gramos en la diabetes sacarina, pudiendo ascender a 94 gramos (Miörler), de 80 a 100 (Ehrlichfeldler y Vlle); de 50 a 80 (Jaccoud); a 92 (Pouchardot); 110 (Lécorbière), 126 (Cautani), 142 (Dickinson), 150 (Seube), 162 (Ehrlichfeldler) y 170 (Lécorbière) en un niño. Según

60

Bouchard, en sus diabéticos, la urea, sería eliminada en cantidad normal por 40, estaría disminuida en 20 y aumentada en 40, menos de la mitad.

Eller-Gregor y Hiemann, han demostrado que las heces de los diabéticos, contienen una cantidad notable de urea y lo propio el sudor, según Gompe-Besauer.

La alimentación carnosa, hace aumentar la cifra de urea, hecho demostrado por Pirchoff y Voit, en el perro (6 gramos de urea eliminada, por cada 100 de carne ingerida), por el contrario la presencia de alimentos carnosos, disminuye la cifra de urea, sin igualarla a la normal (Gastpenn).

Se ha querido establecer una relación constante entre las cantidades de azúcar y urea eliminadas por el diabético, siendo los resultados contradictorios, pues mientras Rich, Cronberg, Watts, Hieser y Schmidt, opinan que la cantidad de urea eliminada aumenta, a medida que la del azúcar disminuye, Bouchardet cree, que está en relación directa con el régimen alimenticio, fundándose en lo demostrado por Proutie; Hirschel dice que de un

modo general, la cantidad de urea eliminada, <sup>61</sup>varía en la medida de la cantidad de azúcar; por último Pouchard, después de 98 análisis, ha llegado a la conclusión, que en los diabéticos se puede observar entre el azúcar y la urea, todas las relaciones posibles, independientemente de la forma clínica y de la mayor o menor gravedad que la diabetes sacarina presente, no pudiéndose establecer entre ellas ninguna relación constante y debiendo considerar la uraturia, como una complicación frecuente, pero no constante de la diabetes sacarina muy digna de ser tenida en cuenta; siendo premisa de la misma opinión.

El ácido úrico, que Prout, Roussu y Seegen creían no existir en la orina de los diabéticos, debido según Hoeure a la deficiencia de los procedimientos de investigación, se encuentra generalmente aumentado, habiéndolo observado Pouchard en cantidades de 2 a 3 gramos en las 24 horas, hecho confirmado por el análisis de Cabré

Durroux - Jorel, Gaethgens y Kuhl.

El ácido hipúrico, que Müller, Wirtner, Schindler, Lehman, Viehe y Bonchardat, han encontrado en cantidad notable en la orina de los diabéticos, no presenta modificaciones constantes.

La uretina y la creatinina, que al parecer no experimentan modificaciones por la diabetes sacarina mínima, aumentan por el uso de la alimentación azucarada según Sinator y Bonchardat.

El amoníaco, que en estado normal se elimina en cantidad de 0.5 a 1 gramo por día, está aumentado según Hüllendorfer, Rubbe, Stadelmann, en la orina diabética, pudiendo ascender a 12 gramos por día. Véase según Eichorst, indicio de intoxicación diabética.

Los cloruros, que en estado normal se eliminan en cantidad de 11 gramos por día, según Frémier no están aumentados, ascendiendo a 12 gramos (Vegeu) a 15.42 (Gaethgens), a 25 (Kuhl), a 26 (Ohle y Ehrfeldt), no guardando



ninguna relación con el azúcar ni con la urea. 62

Los fosfatos están aumentados de 2.19 gramos, cantidad en que se eliminan en estado normal, a 4.23 (Gaethgens) 6.6 (Seegen), de 4 a 11 gramos (Donchard), en las 24 horas. Siendo los fosfatos producto de desaminación de los tejidos, su eliminación, está relacionada con la cantidad de urea, existiendo según Donchard, variación concomitante.

Podiendo según Donchard, Gienster y Geissler, obtener la fosfatúria y la glucosuria, explicando Geissler, diciendo que el ácido láctico, producto de la descomposición del azúcar, pone en libertad los fosfatos de los tejidos y que apareciendo luego la glucosuria, no se produce la fermentación láctica y por consiguiente, la eliminación de fosfatos por la orina.

Los sulfatos, que en estado normal se eliminan en cantidad de 2 gramos por día, ascienden de 2 a 4 gramos (Gaethgens), de 2 a 5 (Doetter) y Gienster, en la diabetes sacarina.

Entre los productos anormales, se encuentran el <sup>64</sup>ácido urar ( $C_{12}H_{12}O_{12} + 2H_2O$ ), análogo al de ura, descubierto por Chevreuil en 1815 y confirmado por Prout, Peligot y Fourbeiron. También se encuentra la leucina, por Gorup-Besanez, Zimmer y Czapek en 1872. La inosita, estudiada por Gaultier, que la encuentra 5 veces en los diabéticos, descubierta por Vohl en 1858 y confirmada por Danneberg, que la atribuye a la alimentación azucarada; habiéndola observado Venturom, coexistiendo con la glucosa. La dextrina, citada por Reichard y un cuerpo mezcla de glucosa y leucina, mencionado por Predon.

La acetona, citada por Brandt y Danneberg y que según Schimmel, se encuentra en estado de etilacetato ácido, al que por la adición de unas gotas de ácido clorhídrico se transforma en acetona.

A menudo la orina de los diabéticos, contiene albúmina, no ya ligada a una alteración de los riñones, sino a un trastorno de la nutrición, aparecien-

do en el 10 por 100 de los casos según Garrod. 11 según<sup>65</sup>  
Fournier, 17 según Amalier, 23 según Duret, 42 según Bou-  
chard y 69 según Schmitz.

Dupuytren y Brouard, la consideran como un  
síntoma de mejoría, cuando aparece al final de la en-  
fermedad coincidiendo con la eliminación de la glu-  
cosa y orinoturia; al contrario Prout, Brier y Liebreich,  
considerándola siempre ligada a una nefritis, le consi-  
deran como grave.

Bouchard, en 200 casos de diabetes ligera, la ha  
observado en 60 y solo en 25, entre sus casos de diabetes  
graves; no guardando relación con la glucosuria ni  
con la orinoturia, pues de cada 6 casos de diabetes con  
orinoturia apenas se encuentra 1 con albuminuria.

Se han expuesto diversas teorías para explicar la  
albuminuria diabética; unos, la consideran debida a  
una causa puramente nerviosa, fundándose en los ex-  
perimentos de G. Brouard, que señala el centro produc-  
tor de la albuminuria en el suelo del cuarto ventrícu-  
lo, cerca del centro productor de la glucosuria. Petrich

Begart (1845), opina que la albuminuria, es debida a la ingestión excesiva de sustancias albuminoides; pero la albuminuria falta frecuentemente en los casos de diabetes con polifagia. Se ha atribuido también, al aumento de tensión vascular, que produciría la filtración de la albúmina a través del riñón normal; pero la albuminuria falta con bastante frecuencia en casos de diabetes con intensa poliuria. Finalmente Donchard, la considera debida a un vicio mas profundo de la nutrición, demostrando que la albúmina que se elimina por el riñón, es químicamente distinta de la albúmina de la sangre.

En la mayoría de los casos, la orina diabética no forma sedimento, en otros casos, se encuentran uratos y segun Furbringer y Sénator, oxalato cálcico, formando sedimento.

La orina diabética, abandonada a si misma, entra a los 4 ó 5 horas de su emisión en fermentación ácido, descomponiéndose en alcohol y ácido carbónico que se forman a expensas del azúcar y a los 15 días,

comienza la fermentación azucarada, y expensas de la <sup>67</sup>urina.

La poliuria, es sintoma que raras vez falta en los diabéticos, variando de 4 a 25 litros, la cantidad de bebidas ingeridas, siendo según Peters la cifra media, de 5 a 8 litros por día.

La sed es mayor durante la noche que durante el día, aumentando después de las comidas, sobre todo si el enfermo está sometido a una alimentación feculenta y azucarada, disminuyéndolo con un régimen exclusivamente azucarado. Según Bouchardat, por cada 500 gramos de ~~azúcar~~ sustancias feculentas, debe absorber el diabético 9500 gramos de agua, cantidad necesaria para transformar esta fécula en glucosa; pero la práctica está lejos de confirmar lo expuesto por la Teoría.

El diabético, no elimina más rápidamente el agua que el individuo sano, conforme han demostrado Vogel, Gault, Chevalier, Griessinger.

La disminución de las bebidas, no hace cesar la poliuria, que continúa y expensas del agua de los

propios tejidos del diabético sobreviniendo la muerte<sup>68</sup> como consecuencia inevitable de la deshidratación, del organismo, haciéndose sentir al cabo de 2 u 3 horas los efectos de la abstinencia de las bebidas.

La poliuria, es consecuencia de la hiperglicemia, pues fijando estas granos de azúcar siete granos de agua, provoca la deshidratación de los tejidos y esta, la sed exagerada, reemplazando el agua ingerida la perdida por los tejidos y aumentándose la que la sangre lleva.

La polifagia, es menor constante y menor precoz que los síntomas precedentes, siendo algunas veces enorme la cantidad de alimentos ingerida, pudiendo ascender de 12 a 15 kilogramos por día; citando Dupuytren, un caso en que el enfermo comía en las 24 horas una cantidad de alimentos, equivalente en peso, al tercio del de su cuerpo.

Bonhardat y Prayon, habían notado la tendencia de los diabéticos a ingerir alimentos fermentos; pero Fordos, Chiffau, Eschmeret y Aronau, han citado casos en que por el contrario, había repulsión por los alimentos fermentos y au-

caracteres.

Al principio los diabéticos eligieren bien estas cantidades exorbitantes de alimentos, compensando en cierto modo las pérdidas sufridas, pero más tarde sobrevienen trastornos por parte del aparato digestivo que son la señal del enfraquecimiento.

La polifagia, es debida al esfuerzo que la naturaleza efectúa para compensar las pérdidas que en orinar, en salir en urea experimenta el diabético.

Periodo caquético. - En este periodo, cesa la compensación; el diabético que debido a trastornos digestivos no es ya polifágico, fabrica el orinar y la urea a expensas de sus propios tejidos, siendo la albuminuria la manifestación de lo indeliberante de los trastornos nutritivos, pues no pudiendo fabricar ~~orinar~~ urea, expulsa la albumina de sus propios tejidos sin elaborar, constituyéndolo en consumo la verdadera autofagia, que produce el enfraquecimiento, igualándolo al diabético gordo y al diabético flaco en este último periodo de la enfermedad.

Finalmente, disminuyendo la glucemia y la ceto-

70  
tuxia, hasta llegar a desaparecer en algunos casos y persistien-  
do solo la albuminuria como postres recuerdo del grave tras-  
torno de la nutrición, disminuida la Temperatura del dia-  
bético por debajo de la cifra normal, sobreviene la muerte;  
que sería interesante saber si como en la inanición, sobrevie-  
ne cuando el sujeto ha perdido los  $\frac{4}{10}$  de su peso, conforme  
ha demostrado Chossart en los animales.

Muerte que podríamos llamar ideal en el diabético,  
que ha resistido a las múltiples complicaciones y que la dia-  
betes sacarina predispone y que constituye el fin obligado del  
periodo caquético en que la enfermedad tiene bien mere-  
cido el nombre que Riccati y Guersant le dieron, de  
tísica anasarca, pues como dice Jaccoud, no hay otra  
enfermedad que produzca una elevación tan comple-  
ta.



### Capítulo Tercero

91

**Complicaciones.** - Solo  $\frac{1}{2}$  muere el diabético a consecuencia de la sola marcha de la enfermedad según Bstr., frecuentemente por el contrario, la muerte tiene lugar por complicaciones diversas tales como la tuberculosis pulmonar, el cáncer, los gangrenas, el coma diabético; debiendo citar también otras complicaciones, que aun sin poner en peligro la vida del enfermo, son dignas de tenerse en cuenta, tales como la catarata, la forunculosis y trastornos nerviosos diversos.

**Complicaciones cutáneas.** - El flemón, señalado primero por Duvau y estudiado en sus caracteres por Demarquay, lo ha observado Griesinger 22 veces entre 225 casos de diabetes, presentándose generalmente de un modo insidioso, como consecuencia de una erosión de la piel, de una picadura (Vernheil), de la sangría (Vogt), de una caida (Parrot), de la aplicación de un refrigerante (Demarquay), de un callo ulcerado o mal cortado (Duvau-

ge). etc: pudiendo observarse generalmente, en los miembros,<sup>2</sup> huesos, dorso y malgas. Es de marcha menos franca que el flumau simple, apenas doloroso, de color vivo, con fiebre escasa. Tendiendolo generalmente a hacerse difuso y a terminar por gangrena, que si se invade una extensión considerable, sobreviniendo accidentes ordinarios e infecciosos que conducen a la muerte. Presentandose ya en el periodo inicial, ya en el de estase.

La forunculosis, segun Seegen, mas comun en el hombre diabético que en la mujer, se presenta por brotes únicos o múltiples, simultáneos o sucesivos, pudiendo generalmente al cutáneo y siendo los primeros accidentes que se presentan, segun Charrel de Valvi, que los considera holopáticos o organopáticos, es el de orden general. Presentando una lista de 12 casos, de los que 2, fueron acompañados de gangrena, 2 de cutáneos, 3 de abcesos y flumores difusos y 1 de gangrena del lo interno, terminando 7 casos por la muerte, en un plazo mas o menos

ceramos a la aparición de los forimeculos. No revistiendo se-  
gun Durand-Jardel, tanta gravedad.

El entrop, estudiado por Prouce, es comun el  
sintoma revelador de la diabetes sacarina, generalmente  
simple, raras veces multiple, se presenta casi siempre en la  
muca (elarechal de Boalvi) y raras veces en los miembros, habien-  
dolo observado Durand-Jardel, en el brazo y elarechal de  
Boalvi en el muslo, pudiendo observarse tambien en el cu-  
llo, cara dorso y ualgas. Es frecuente en la diabetes sacari-  
na habiendolo observado elarechal de Boalvi, 17 veces entre  
133 casos; Durand-Jardel, 5 entre 400 y Holpryn, 94 entre  
420 diabeticos. De 7 casos citados por elarechal de Boalvi,  
en 7 la muerte ha sobrevinido al poco tiempo de la for-  
mación del entrop, por complicaciones diversas, principal-  
mente cerebrales, en 2 la diabetes ha parecido radicalmen-  
te curada y en otros 2 el orinar, habia desaparecido tem-  
poralmente de la orina.

El entrop principia insidiosamente, siendo unas  
veces primitivo y otras consecutivo a la remision de

varios forimeutos, de color violáceo, tornándose la piel un tinte <sup>94</sup>livido, es apenas doloroso, de reacción febril poco intensa, con tendencia a la supuración; siendo el pus ranivoro, de color oscuro y de olor parecido al de la miel fermentada (pou-  
vera); tendiendo generalmente a la curación, aunque lenta-  
mente, después de la eliminación de las partes mortificadas;  
otras veces, por el contrario, se complica con flemón o gan-  
grena de forma húmeda, eliminándose la piel después  
de una supuración abundante y prolongada, que puede  
poner fin a la vida del enfermo.

La gangrena puede desarrollarse también sin nin-  
gun proceso inflamatorio anterior siendo de forma seca  
y parecida a la gangrena seca; habiéndose visto obser-  
vada por Bonnichon, Adonno y Monet y posteriormente por  
Marchal de Calvi y Houdelin, atribuyéndola el primero a la as-  
ténia diabética y a la falta de vitalidad de los tejidos del dia-  
bético, el segundo. Atribuya principalmente a los miembros infe-  
riores amputando por las falanges, habiéndose observado tam-  
bien en el muslo y en el hombro, pudiendo presentarse

formas, una seca o mortificante y otra intermedia entre la  
gangrena seca y la húmeda; imitativa de Fournier. 95

La primera forma, principia por la fálange de los dedos del pie, algunas veces simétricamente, avanzando progresivamente a lo largo del miembro, que puede mortificarse en una extensión mayor o menor, no diferenciándose de la gangrena seca, siendo debida a una embolia o a una arteritis obliterante, conforme ha demostrado Virchow.

La segunda forma, puede ser superficial o profunda, siendo esta última, unas veces primitivamente superficial, llamándose entonces progresiva (Billiard) y otras, profunda desde sus comienzos (Championniellon, Rodolphi, Murat, Gouletou).

La superficial, puede presentarse en todas las partes del cuerpo, habiéndose observado plena en el mundo, Waller, en el hombro. Gizi en las piernas y Jodannier en el pie; pero es principalmente al nivel de las fálanges de las extremidades inferiores donde primero se presenta. Se revela por un dolor local mas o menos vivo, apareciendo luego placas rojas eritematosas, que terminan por escaras negras, que unas veces se eliminan y cicatrizan, siendo las cicatrices segun

Charcoal de Leclerc y Griesinger, fuertemente pigmentados y otros, persisten formando verdaderas úlceras (Perine etc. etc.).

A esta forma debemos referir la descrita por Jourdain, con el nombre de erupción gangrenosa consistente en la aparición de pequeñas manchas negras en toda la superficie del cuerpo del diabético, dando a este un aspecto atigrado, parecido al de ciertos accidentes sífilíticos.

En la primitivamente profunda, se observa el color azulado y tumefacción de los tegumentos, la extremidad se enfriada y pierde su sensibilidad, apareciendo luego fístulas llenas de un líquido rancioso, que al romperse dejan al descubierta un denso rosáceo que no tarda en escarificarse; la escara invade las partes profundas dejando al descubierta músculos y tendones, pudiendo terminar por cicatrización y mas generalmente, por muerte del diabético, debido a la supuración abundante o a la reabsorción purulenta.

Siendo debido a la presencia del azúcar en la sangre, que tiende a coagularse produciendo Trombosis y

embolias o a la arterioesclerosis de los capilares; constituyen<sup>??</sup> do la imbibición de los tejidos por el agua, una causa predispone para que un traumatismo, la arteritis obliterante, una dificultad en la circulación capilar, singularmente en las extremidades inferiores, o bien como causa ocasional, produciendo la gangrena en su segunda forma.

Los edemas y la hidropesia, pueden aparecer en el curso de la diabetes sacarina, en condiciones muy distintas, habiéndolos señalado Crotgus en 1770, citando <sup>prout</sup>, un caso observado por Rudolf, en el que se encontró en la serosidad abdominal, un olor parecido al de la orina.

Los edemas, están ligados unas veces a una nefritis intersticial o parenquimatosa, presentando los caracteres propios de esta enfermedad.

Otros son adquiridos (Lencet), apareciendo en los últimos tiempos de la diabetes sacarina, sobre todo en los enfermos pertenecientes a las clases pobres  $\frac{3}{4}$ , mientras solo lo observó  $\frac{1}{40}$  en las clases ricas.

La trombosis venosa, puede también ser causa de

eslemas, segun Pavy, Gull, Dionis des Barrires, Henslet, Potain. 78

Complicaciones viscerales, todas como la cirrosis hepática, citada por Henslet, alteraciones crónicas del pulmón; Trastornos circulatorios, principalmente la insuficiencia aórtica (Ponshin) hasta el punto de describir Heiorchis, una endocarditis diabética, pueden ser causa de hidropesía en los diabéticos.

Finalmente citaremos los eslemas, víspidos en su evolución, estudiados por Bayvel, que Breng atribuye a parálisis vaso-motoras, provocadas por la acción del azúcar en los centros nerviosos y que entran de lleno en la clase de eslemas de origen neuro-vascular de G. Lec.

Complicaciones oculares. - Incluiremos la ambliopía grave, la parálisis de los músculos motores, del globo del ojo y la catarata diabética.

La ambliopía grave, aparece en un periodo avanzado de la enfermedad, atacando a veces desigualmente los dos ojos (Willan. Leigh) desarrollándose generalmente de un modo insensible y progresivo; los enfermos se quejan de



una nube espesa, algunas veces amarilla a través de la que  
periben los objetos oscurecidos, siendoles imposible la lectura.  
En ciertos casos, existe diplopia (Willan) debido a la desigual  
alteración de los ojos, otras veces aparecen los objetos invertí-  
dos (Dionis) finalmente según Graefe, se presenta hemipia.

La marcha de la ambliopia grave, es progresiva, ter-  
minando raras veces por ceguera, por morir antes el enfermo.

Por el examen oftalmoscópico, se observan hemorra-  
gias retinianas sobre las cuales han llamado la aten-  
ción Haeger y Demmmer, habiendo podido reunir Alber, 9  
casos, personales suos, Tomados otros de diversos autores,  
teniendo mucha analogía con las observadas en los trigh-  
tivos, que terminan por degeneración granicosa. Otras veces,  
estas hemorragias, se observan en el cuerpo vítreo, (Leber).

En otros casos, en vez de hemorragias retinianas, se  
observa una atrofia simple general o parcial, del nervio  
óptico, admitiendo Graefe una ambliopia diabética  
grave de origen cerebral, que no ha tenido tiempo de pro-  
ducir la atrofia secundaria del nervio óptico (Leber).

Se han atribuido estos trastornos oculares, a una <sup>80</sup> nefritis secundaria, pero si bien esta causa ha podido existir en ciertos casos, en otros, el minucioso examen de la orina, no ha revelado la presencia de la albúmina, quedando establecido que estos trastornos, son debidos a la propia diabetes.

La parálisis de los músculos motores del globo ocular, principalmente la del motor ocular común (Oculomotorius), habiéndose observado también la del parético (Nervus trochlearis) y la del recto externo (D. Bernard y Ch. Feré) son unas veces ligeras y pasajeras y otras que se presentan en un período avanzado de la enfermedad, son tenaces y parecen ser consecutivas a lesiones cerebrales.

La catarata diabética, señalada por Rollo, es una de las complicaciones mas frecuentes y mas importantes de la diabetes sacarina. Sin embargo Waller y Sammeur - Oufrene entre otros, piensan todavía que la catarata no es mas que una mera coincidencia en el curso de la diabetes sin ninguna relacion causal con

la misma. Hoy sin embargo, todos los autores admiten una<sup>81</sup> catarata diabética justificada por su frecuencia y su marcha.

Esta estadística es variable, pues mientras Graeffe cita una catarata por cada 44 diabéticos, Heerwich lo considera exagerado, habiendo encontrado únicamente 19 cataratas entre 440 diabéticos; lo que es debido conforme hace notar Elverholt de Berlín, a que la mayoría de cataratas diabéticas las observan los oculistas, que elaboran una estadística elevada; en cambio los médicos, presentan estadísticas es-  
crupulosamente bajas.

La catarata común es más frecuente en la mujer que en el hombre según Elverholt de Berlín, desarrollándose, según Demme, de los 60 a los 70 años. La diabética por el contrario, es más común en el hombre, lo que se explica por la mayor frecuencia de la diabetes en este y se desarrolla de los 25 a los 40 años según Durand-Parrot. Siendo según Graeffe, más frecuente que la ambliopía grave, que a veces precede a la catarata (Heerwich).

Por sus caracteres externos, la catarata diabética:

82  
con apenas difiere de la común, pero segun Grouffe, la catarata diabética, de 7 uasos, 6 es blanca o semiblanca principalmente en los jóvenes pudiendo a pesar de todo y en contra de lo afirmado por Leconte presentarse la catarata oscura (Guersant y Grouffe) que en los ancianos segun Dieulafoy apenas difiere de las cataratas seniles ordinarias.

La catarata diabética, es generalmente doble desarrollándose en algunos casos simultaneamente en ambos ojos, siguiendo una marcha rápida, habiéndola visto desarrollarse Leconte en 15 dias, Cartmel en 5 semanas, en relacion con la intensidad de la diabetes segun Dieulafoy. En otras ocasiones es de marcha lenta, desarrollándose sucesivamente en ambos ojos, empezando generalmente por el izquierdo, segun Lejeun, o el derecho segun Durand - Pardo.

Aparece segun Leconte, en un periodo avanzado de la enfermedad, cuando el deterioro del individuo comienza, en contra de lo dicho por Cartmel el cual, que la ha observado en individuos al parecer dotados de buena sa-

luel, hasta el punto de haber servido de punto de partida <sup>89</sup> para el diagnóstico.

La patogenia de la catarata diabética, todavía en tela de juicio, ha dado lugar a varias explicaciones que vamos a exponer.

Cohen, admitía como causa de la catarata diabética, un depósito de sales de cal entre las fibras del cristalino, hecho cuya falsedad han demostrado las autopsias de J. Roux y Reberich que han encontrado en el cristalino las mismas lesiones que en las cataratas blandas en general, esto es una degeneración granicosa de las células del cristalino.

Hornet, la atribuye a que el humor contenido en el humor acuoso, penetra en el cristalino privándole de una cierta cantidad de agua, lo que le quita su transparencia.

Antes, debido a los análisis de Hopp, se creía que el cristalino de la catarata diabética, no contenía azúcar, pero se ha demostrado que el cristalino, lo propio que el humor acuoso y el vítreo, lo contienen después de la operación, hecho confirmado por Beilohr, en el cristalino y por Schmidt-Nielsen en el humor vítreo.

Weir-Mitchell (1860) y Richardson, demostraron en la rana mediante inyecciones de agua azucarada el primero y orina diabética el segundo, que se producía una catarata pasajera; debida según Richardson, a un aumento de la densidad de la sangre, que según Deschambre, no basta para explicar el fenómeno, pues variando esta en estado normal de  $104^{\circ}5$  a  $107^{\circ}5$  según Hiebig, es algunas veces superior a la de los líquidos inyectados.

Mialhe, explica la catarata diabética, por la acción de los humores del ojo, fundándose en ciertos resultados terapéuticos muy contrariables, dando el hecho una explicación ingeniosa pero ligera de la realidad.

Reverchi, cree que es solo expresión de una nutrición insuficiente, cuyos efectos son particularmente apreciables en sujetos de una vitalidad inferior.

Thurell y Höhnhorst, la atribuyen a una elevación del cristalino, por el hecho de la sustracción del agua debido a la polimeria.

Finalmente Morrell de Colvi, se pregunta si la lesión<sup>85</sup> del cristalino, sería debida a un trastorno funcional del trijémico, cuya influencia sobre la nutrición del ojo, es de todos conocida; fundándose en el hecho de la aparición de la catarata, después de trastornos cerebrales diversos. El aumento, impregnando el encéfalo y particularmente el punto de origen del trijémico, sería causa de que este, produciendo un retraso en la nutrición del cristalino, produjese la catarata diabética.

Presentándose también en el diabético, queratitis (Galenowski), iritis complicada a veces con hipopion (Heber y Wiesinger); hemorragias de la retina; atrofia de la papila y del nervio óptico; mielocrosis por parresia del esfínter pupilar, etc.

Complicaciones pulmonares. - Los pulmones del diabético, se hallan en un estado favorable a los agentes microbianos, de aquí la facilidad de presentarse la neumonía la tuberculosis pulmonar, la misma gangrena

del pulmón.

La neumonía fibrinosa, reviste un carácter de gravedad tal en el diabético, que puede matarle en 24 horas, constituyéndose la neumonía fulminante de Bonchardat; debiendo según Durrouel-Pardel, formularse siempre un pronóstico subletal. Sin embargo Marechal de Calvi, cita un caso seguido de curación y otro Morellet, citado por Dieulafoy, en que el azúcar desapareció de la orina, debiendo sin duda a la piroxia, verificándose la defervescencia al noveno día y reapareciendo el azúcar en la orina después de la curación.

Aparece generalmente en enfermos que eliminan una cantidad considerable de azúcar, 60 a 80 gramos por día (Giorchii) siendo consecutiva a un enfriamiento o a una fatiga exagerada.

La sintomatología, está caracterizada por una disnea progresiva, precediendo poca elevación de temperatura, encontrándose azúcar en los esputos, que por lo



demás, revisten lo propio que los de los demás síntomas, <sup>87</sup> caracteres análogos a los de la neumonía fibrinosa común; tendiendo a veces a Terminar por supuración o gangrena, siendo según Bonchardat, frecuentemente recurrentes.

La bronco-neumonía en los diabéticos, tiende a pasar al estado crónico, abriendo la puerta a la tuberculosis pulmonar; señalando Durand-Barillet, la frecuencia de los esputos sanguinolentos. La pleuresía, también ha sido observada en el diabético, habiéndolo encontrado Dieulafoy, en un caso 3 gramos de exudar por litro, en el estado pleurítico encontrado por la Toracentesis.

La gangrena del pulmón, unas veces consecutiva a la neumonía, otras a la pleuresía (Gallard, pith.) reviste caracteres distintos en el diabético, sobre los que Quénac, Charcot y Hodgkin, han llamado la atención; no señalando siempre el olor fétido de la gangrena pulmonar común (Scott, Moneris) siendo notable su reacción ácida (Friedel) precedida sin duda de la descomposición del exudar y que podría

explicar la falta de fétidos en los espantos.

88

La tuberculosis pulmonar, es una complicación frecuente en la diabetes sacarina. Confundida en sus caracteres por Morton, con la caguezia paliativa, Rollo, llama la atención sobre la misma y Parrot y Copland, la consideran como la causa casi constante de muerte en esta enfermedad, confirmando Bouchardat en 1840 la frecuencia de la tuberculosis pulmonar en el curso de la diabetes sacarina, citando Grieminger (1859) una estadística de 229 observaciones que dan una proporción de 42 a 44 por 100 y 64 autopsias, de las que se encontraron lesiones tuberculosas en 31 casos. Estableciendo en relación la frecuencia de la tuberculosis pulmonar en los diabéticos, con la posición social que los enfermos ocupan, puesto que Durand, Parrot, visitando en Vichy, diabéticos pertenecientes a las clases elevadas, consideran la tuberculosis pulmonar como excesivamente rara en los diabéticos; siendo Pavy y Bouchardat de la misma opinión.

La tuberculosis pulmonar, se presenta generalmente en <sup>89</sup> un periodo avanzado de la diabetes, pero como dice Dieulafoy, puede tambien observarse desde la primera fase de la enfermedad.

Puede aparecer en los diabéticos de todas las edades, pero Kraube, Durand-Paradel y Pouchard, han señalado el hecho de ser mas frecuente en los jóvenes, revistiendo en este caso una gravedad excepcional; siendo mas frecuente en la mujer que en el hombre y siendo sumamente grave en la primera, la que coincide con la aparición de la pubertad.

Puede reventar todas las formas de la tuberculosis pulmonar, siendo la tuberculosis crónica la mas frecuente en los ancianos, al contrario de la aguda y la granulosa difusa que suelen observarse en los jóvenes; siendo por lo común esclerótica, pues no acostumbra a tener antecedentes tuberculosos hereditarios.

Principia generalmente de un modo insidioso, ya por una tos seca, corta y frecuente y fatigosa, ya por una

Por sí misma acompañando de una bronquitis aparecen.<sup>90</sup>  
Lo raro es en ella la hemoptisis, negarla en absoluto en  
otro tiempo, pero que las observaciones de Christison, Preslin-  
ghausen, Elton, del de Cordi, Sédoré, etc, han demostra-  
do presentarse.

Los esputos, son escases y difieren poco de los ordi-  
narios por su aspecto exterior, conteniendo amular, hecho re-  
ñado ya por Balle y confirmado por diversos observa-  
dores, habiendo Dreschfeld y Siegel, dejado de encontrar  
el bacilo tuberculoso y Jürginger, encontrando aspergillus  
en vez de bacilos de Koch. lo que, como dice Eichorn, po-  
dría inducirnos a sospechar, que muchos casos de Tisis  
diabética, pueden no ser de naturaleza tuberculosa; he-  
cho que no entrará a discutir por estar íntimamente re-  
lacionado con la mixedema de la tuberculosis, que in-  
fanzible ayer, es hoy objeto de viva discusión.

Los ruidos nocturnos, aun en los casos en que apar-  
ecen, son menos profusos que en la tuberculosis ordinaria.

ria, faltando generalmente, permaneciéndola la piel seca <sup>91</sup> y como asperguinado. Pudiéndose descubrir asimismo en el sudor de los diabéticos.

La Temperatura, permanece generalmente baja, habiéndose visto descender Griessinger a  $26^{\circ}, 4$  y  $24^{\circ}, 6$ ; Lécorché al contrario, ha observado elevación de Temperatura, pero con los recargos vespertinos menos pronunciados que en la tuberculosis común. Hechos debidos a la disminución de la calorificación en el diabético.

El enfraquecimiento es excesivo, lo que se explica por ser resultado de dos enfermedades, que como la diabetes sacarina y la tuberculosis pulmonar, en tan alto grado la producen. El enfermo, conserva el apetito durante un tiempo mas o menos largo, lo que no se observa en la tuberculosis pulmonar común.

La marcha de la enfermedad, es rápida terminando fatalmente al cabo de pocos meses.

La profiluria, disminuye, lo propio que la glucosuria, llegando a desaparecer en algunos casos cuando la

tuberculosis pulmonar, ha llegado a un periodo avanzado.<sup>92</sup> Entonces, como ha hecho observar G. Bernard, el diabético, no es ya un diabético, no fabrica azúcar, es un Tuberculoso.

La patogenia de las complicaciones pulmonares y especialmente de la tuberculosis en el curso de la diabetes sacarina, la explica Bouchardat, comparándola con lo que pasa en las vacas de leche, que sometiéndolas a un régimen especial, para lograr el aumento de secreción láctea, mueren tuberculosas, a consecuencia de una neumonía fulminante; sucediendo lo propio en los diabéticos, en los que avanzando la glucosuria y la aceturia como una causa de pauperismo, ya por la disminución de artéria que produce, como pretende Bouchardat, ya por la restricción que ejerce sobre la función respiratoria, como pretende Marchal de Calvi, favorecen la implantación de bacilos en los pulmones del diabético.

92  
Complicaciones nerviosas. - Haciendo caso omiso de otras complicaciones de menor importancia, la mayoría tratadas ya en la sintomatología, nos ocuparemos solo del coma diabético, cuyas primeras observaciones parecen ser debidas a Storch (1828) y a Praust (1848), mencionándola luego Grisolle, que lo comparó a la apoplejía serena, siendo Hüismann (1874), el que dio la primera descripción exacta del coma diabético.

Es una de las más terribles complicaciones de la diabetes mellitus, hasta el punto que en una estadística de Jöerichs, de 250 defunciones provocadas por accidentes diabéticos, figura el coma por 150.

El coma diabético, en su forma más común, se manifiesta por trastornos gastro intestinales; anorexia, vómitos, elevándose el pulso calor a moderadas, debido a la presencia de la acetona, demostrada por Haudrich; monitos, diarrea profusa, dolores abdominales que simulan la peritonitis (Dacquet), constituyen-

do la forma gastro-intestinal.

94

En otras ocasiones, se observan trastornos similares que le dan cierto parecido con los accidentes urémicos de los que sin embargo se diferencia por no presentar la respiración el tipo de Cheyne-Stokes y faltar las convulsiones y contracturas; la circulación se acelera, siendo el pulso regular y llegando a 140 el número de pulsaciones por minuto, la diuresis va comúnmente acompañada de agitación o la que sigue una depresión progresiva, la temperatura disminuye, habiendo descendido en un caso de Minomaki a  $35^{\circ}9$ , el individuo se volapara, las extremidades se enfrían, sobreviniendo la muerte, generalmente antes del tercer día, constituyendo en conjunto la forma diséica.

En otros casos, la cefalalgia frontal y el vértigo, son los síntomas predominantes, apareciendo a veces una incoherencia de lenguaje análoga a la del primer período de la anestesia cloróformica, siendo la palabra breve y entrecortada, el enfermo se pone soño-



lento, constituyendo la llamada forma vertiginosa. 95

Principalmente en ciertas ocasiones, recuerda la paroxia del corvón, presentándose el pulso pequeño e irregular, cianosis, enfriamiento, seguido de muerte súbita, por lo que Gassner, la ha llamado forma cardíaca.

Todas ellas, mas bien que formas, parecen ser fases distintas del coma diabético.

El coma diabético, se presenta en todos los periodos de la enfermedad, siendo mas frecuente en los individuos jóvenes, sobreviniendo muchas veces con motivo de un trabajo físico o mental excesivo o al principio de una alimentación exclusivamente azucarada (Eichorst).

Las autopsias practicadas en individuos muertos a consecuencia del coma diabético no han dado ningun resultado.

Diversas teorías se han expuesto para explicar la patogenia del coma diabético, estudiaremos las principales.

Clark y Campbell, lo atribuyen a un exceso de urea

en la sangre del diabético pero lo que produce es la uremia y no el coma diabético.

Griesinger y Burch, alucinado por la frecuencia de la albuminuria en el curso de la diabetes sacarina y por el parecido del coma diabético con la uremia, han creído que esta era la causa del coma; pero la clínica señala diferencias entre uno y otro y por otra parte, en las autopsias practicadas, no siempre se han encontrado lesiones del riñón.

Numerosas son las teorías que atribuyen el coma diabético a la formación en el organismo de una sustancia tóxica, la acetona, a expensas del azúcar.

Peters, fue el primero en reconocer la acetona por el olor de la orina de ciertos diabéticos y por su presencia en la sangre, atribuyó el coma diabético, a su presencia, el defensor de la acetonemia.

La acetona, resulta de la transformación del ácido acético en ácido carbónico y acetona; como desde los trabajos de Berthoud se sabe que la fermentación alcohólica y acética pueden tener lugar en el estómago; no

siendo de extrañar que la acetona, pueda producirse en  
estas viscera, muchas veces designada por un catarro crónico  
en el periodo final de la diabetes, acetona que una vez pro-  
ducida, sería absorbida, pasando al torrente general circu-  
latorio, en el que han demostrado su presencia Peters, Rup-  
stein y Haudlich, habiéndola encontrado Mosler en la sa-  
liva y Berté en el corazón, hígado y cerebro de diabéticos  
muertos a consecuencia del coma y siendo causa de la  
intoxicación acetémica.

Haudlich y Rupstein, piensan que la acetona pue-  
de formarse también en la sangre. No siendo la acetone-  
mia propia y exclusiva del coma diabético, habiéndose  
encontrado acetona en la orina de enfermos afectos de  
sarampión y escarlatina (Haudlich) y particularmente en  
trastornos digestivos diversos, en los niños (Haudlich, Peters).

Los Experimentos de Küssmaul, que administraba con-  
tínuamente acetona en los perros, con el objeto de producir-  
les el coma, han sido refutados por Pollio y Schenke.

Segun Foster, la acetona, obraria sobre los glóbulos rojos de la sangre, destruyendolos y dejandolos incapaces para la fijación del oxígeno, lo que produciria la anemia y el coma.

Gershard y Rupstein, atribuyen el coma diabético al ácido estibáctico; Ellöfer, Guinche, Cappelier y Puhl, al ester estibáctico, del que segun Puhl, la acetona seria un derivado, que no se produciria en proporción notable mas que en el último periodo de la urea; Pina, al ácido acético y otros ácidos grasos volátiles, habiendolo provocado en los animales, accidentales parecidos a los del coma diabético, mediante inyecciones de butirato ácido.

Saunyn, atribuye el coma diabético a una intoxicación ácida.

Habiendose observado que la presencia en el organismo de estos productos tóxicos, no determina constantemente el coma diabético. Eberlein, ha sido el primero en indicar que si un defecto en la eliminación de la sustancia tóxica era preciso atribuir el coma diabético y ha-

99  
bienlo encontrado una lesión profunda de los tubos urina-  
riferos, cuyo epitelio es asiente de una degeneración hielí-  
na, descrita por Arnemann, si esta dificultad en la elimi-  
nación de los productos tóxicos por el riñón, atribuye el co-  
mo diabético; acentuando este modo de pensar, he apa-  
rición en la orina de cilindros renales cortos, gruesos, gra-  
nulosos, señalados por Hultén, como precediendo a la apa-  
rición del coma diabético y lo propio la degeneración  
grasienta de las células epiteliales en los conductillos re-  
nales, observada por Fichtner.

Segun Puhl, la alteración del epitelio renal, no se-  
ría el solo vehículo de la eliminación de la acetona, ha-  
biendo observado en ciertos casos de coma diabético, altera-  
ciones profundas del epitelio intestinal, en un todo com-  
parables a las que se observan en el cólera.

Segun Mitchell, sería el amonio el que obraría co-  
mo tóxico, cuando no fuese posible su eliminación por  
el riñón.

Vogel, Hilton-Pragge, Langlois y Duchesne. <sup>100</sup>consideran  
el coma diabético producido por la deshidratación que en  
los tejidos y especialmente en los centros nerviosos produce  
el vomitar, o el provocar el paro del agua de estos en la san-  
gre, hecho demostrado por Brauer y Duchesne.

Por último, algunos autores, han formulado la  
hipótesis más mecánica que química, de que era debido  
a la presencia en la sangre de elementos grasos (liphe-  
mia), que determinarían embolias en diversos órganos par-  
ticularmente en el pulmón y como consecuencia de ello una  
intoxicación lenta por el ácido carbónico. Senebier y Ga-  
milton, en dos autopsias y en otra vez, indicaban lesiones  
que en unión con lo observado por Herber, Starck y Heil,  
favorecen este por lo demás muy hipotético modo de  
pensar.

Finalmente M. Schmidt, cree debido el coma dia-  
bético a un estado sincopal, resultante de la conside-  
rable insuficiencia de la actividad cardíaca, citando

una estadística de 109 diabéticos, tratados por el en <sup>101</sup> la  
que el corazón estaba afecto de trastornos diversos en 80  
casos; Macleod Paget, Dickinson y Scott-Douglas, ve-  
rificarlo en autopsias en las que han encontrado una  
atrofia muy pronunciada del músculo cardíaco.



### Capítulo cuarto

*Anatomía patológica.* - Las lesiones anatómicas que se encuentran en las autopsias de los diabéticos, son muy numerosas y variables, debido a que la mayoría de ellas, resultan de las complicaciones que el diabético sufre en el curso de la enfermedad, siendo en algunos casos de resultado, completamente negativos.

Los vasos de los diabéticos, ofrecen en su mayoría una marcada tendencia a la descomposición rápida, notándose frecuentemente en la superficie tegumentaria, forúnculos, ulceraciones o puntos gangrenados.

La lesión anatómica, característica de la diabetes mellita, si es que existe, está todavía por descubrir como dice Demange. Una sola lesión es constante, aunque variable en sus grados, es la de la sangre, que no debe estudiarse en el cadáver, sino en la procedente de la sangre en el vivo. No siendo primitiva sino consecutiva, si-



niéndose a acumular en ella, los materiales diversos <sup>100</sup> resultando del trastorno general de la nutrición, que se eliminan por los riñones, modificando los caracteres de la orina.

El aspecto exterior de la sangre, no presenta generalmente nada de particular en el diabético, habiendo señalado Christison y Pranch, su aspecto graniculado, hecho demostrado por los análisis de Simon Miller y de Ross, pues siendo en estado normal de 1.60 por 1000, se eleva en el diabético a 3.64 para el primero y 6.77 para el segundo. Premer, con su reactivo, a base de orina y azul de metileno, ha podido distinguir la sangre del diabético de la normal, pues mientras la primera da una coloración azul, la normal da un color rojo violáceo.

El suero de la sangre, es de reacción alcalina en estado fresco siendo ácido a las 24 horas a consecuencia de la fermentación del azúcar, que produce ácido láctico; pero la lesión característica de la sangre, es la hiperglicemia que al ser en cantidad de 2 a 2.5 por 1000, provo-

va la glucosuria.

104

Puede así mismo encontrarse en exceso, la urea (azothemia) y el ácido úrico, el hipismo y la inorita.

Su densidad es superior a la normal, pues siendo esta de 1028 a 1029, puede ascender a 1033 a 1035, siendo la sangre mas viscosa y espesa y circulando con menor facilidad.

La albúmina y la fibrina, están poco modificadas, segun Buchardet.

Los glóbulos rojos, segun Foubert, parecen estar mas bien aumentados que disminuidos, 3 1/2 a 4 millones y parece que tienen tendencia a unirse por sus bordes, que están marcados de puntos negros. Los glóbulos blancos, segun Leiorbice, no sufren ninguna modificación en su número y en su estructura, pero segun Vilt, están aumentados.

En el sistema nervioso, se encuentran lesiones del encéfalo, bulbo medula y gran simpático, que en ciertos casos, parecen haber precedido a la aparición de la diabetes sacarina y pueden por consiguiente considerarse como elemento pa-

105  
to genéticos, mientras otras veces son evidentemente secundarias

Peraton, Rosenthal, Leuret, Poraton, Gegen, Recklinghaus-  
sen, Knowlde, Richardson, Reymmer y Grossman, han observa-  
do eliabéticos, en cuya autopsia, se ha encontrado un tu-  
mor comprimiendo el suelo del cuarto ventrículo o el bul-  
bo; pero Veron, que ha reunido 16 observaciones de tumores  
del cuarto ventrículo, solo ha observado la glioma en 2  
casos.

Frémich, ha observado la esclerosis del suelo del cuarto  
ventrículo.

Recklinghausen, Richardson y Charcot, reblanquecimen-  
to del bulbo.

Churruarín Andral, Gull, Barlow, pocos hemorrágicos, en  
la protuberancia y en el bulbo.

Frémich, Broca, Lenet y Lacommeau-Lafresne, re-  
blanquecimiento del cuarto ventrículo.

Mörler, un foco de reblanquecimiento del cerebelo y  
Frémich, un tumor conquistados, del propio órgano.

Weisselbaum, esclerosis del cerebro y de la médula y

principalmente del suelo del cuarto ventrículo.

106

Luchs, Lancereaux, Potain, Joffe, Zenther y Dickinson, han descrito lesiones pertenecientes a una hiperemia crónica, con exudación difusa, de los centros nerviosos, que haría producir consecutivamente la degeneración progresiva de estos elementos; pero Bayler y Goddard, en 9 autopsias y Wilder, Moreau, Hulst y Muller, han obtenido resultados negativos.

Henricke, ha encontrado un engrosamiento del epitelio del cuarto ventrículo, análogo al descrito por Foix, en la parálisis general y que puede encontrarse también en la hidrocefalia y en general en todos los casos en que hay una inflamación crónica de las meninges.

Schwartz y Vogel, citan casos, en cuyos autopsias encontraron alterados la médula y las membranas envoltoras y lo propio Muller, Gilver e Irvine.

Symon, Duber, Hays y Henriot, citan casos en que estaba comprimido y atrofiado por un tumor, uno de los

nervios pneumogástricos. Jleury, en 4 casos, ha observado <sup>107</sup> la hipertrofia de uno de dichos nervios. Dureau, la del simpático y Rayer, la del plexo renal.

En el hígado, Percy, Anstral, C. Bernard, Crousseau y Geigen, han encontrado hipertrofia del órgano, citando Lécorné un caso, en que llegó a pesar dos gramos. Esta hipertrofia, según Jritá y Notten, es unas veces uniforme y otras localizada en uno de los lóbulos.

Gerlach, Anstral y Leuker, han observado una simple congestión del hígado. Willis y Stokhuis, una hepatitis intersticial, caracterizada por una proliferación del tejido conjuntivo interlobuloso. Al microscopio, Stokhuis, Prévost y Pavy, han podido observar una proliferación de las células hepáticas y otras veces únicamente de las que están en relación directa con la vena porta (Purkinfleisch).

Hébert y Chrouffard, han visto los cirros pigmentaria en la autopsia de dos enfermos muertos en el período crónico de la diabetes sacarina.

108

Vogt, Prager y Griesminger, han encontrado el hígado atrofiado. Del microscopio, Beale, Edmund y Freshwater, han encontrado atroficiadas las células hepáticas cuyo pigmento y grana habían desaparecido. Zimmer, la degeneración granicula del paricquima hepático y Junger, la degeneración amiloidea y trombosis de la vena porta.

Habiendo encontrado el hígado completamente normal Duncan, Jernist, Durand-Jardel y otros, presentando Griesminger una estadística de 64 autopsias, en las que ha encontrado el hígado ordinariamente normal, dos o tres veces hipertrofiado y solo alguna vez atrofiado.

En el páncreas, Claudey en 1788, fue el primero en señalar su alteración, citándola posteriormente Bright, insistiendo Beauchardat desde 1846 sobre el papel que el páncreas podía desempeñar en la patogenia de la diabetes sacarina.

Griesminger, Jernist, Harley, Jles, Hartman, Recklinghausen, Popper, Plebs y Edmund y Leconte, indicaron alteraciones diversas de dicha glándula.

Presentando Lezen, una estadística de 30 autopsias

de las que en 15 puede observarse la atrofia, degeneración granu-<sup>109</sup>  
losa o calculeosis de la glándula. Citando Hancock los  
nuevos ejemplos. Haciéndolo observado por él, 28 veces nor-  
mal y 12 atrofiado, variando su peso de 25 a 124 gramos.

Las lesiones del páncreas, son generalmente atroficas  
ya primitivas, ya consecutivas a la obliteración de los con-  
ductos de la glándula por cálculos, tumores, etc., que produ-  
cen la dilatación de los acini y conducen a la supresión  
funcional de la glándula, que según Hancock y Hepie-  
re, es precisa para que la diabetes sacarina se produzca.

La atrofia, puede ser total o parcial y en este caso,  
es la cola del páncreas, la que se atrofia en preferencia.

El bazo, no ofrece particularidad alguna de mención.

Los riñones, se encuentran frecuentemente lesiona-  
dos en los diabéticos, frecuencia señalada ya por Chullen, ha-  
ciéndolo observado Prokittanski, 20 veces en 20 autopsias. Lesio-  
nes del riñón y Griesinger, 22 en 64 observaciones. Siendo or-  
dinariamente las lesiones, las propias de la nefritis paren-

primarios y muy raramente las de la nefritis intersticial (Huehmeister).

Encontrándose también la degeneración amiloidea (Christi-Davidi), el cáncer, quistes y lesiones tuberculosas.

Habiendo visto en aquel, la atrofia simple de los riñones, pero la mayoría de los casos, están hipertrofiados, según Eichorst, debido a la poliuria.

Al microscopio, Arnemann y Eberlein, han observado la degeneración mielina en los casos de Heule que según Strauss, no es más que la infiltración glingéica de las células de los epitelios renales, descrita por Ehrlich y que según el, es una propia y característica de la diabetes.

Diagnóstico. - Conviene presente los síntomas que con el nombre de pequeños accidentes de la diabetes siguiendo a Distafay, hemos enumerados al principio de la nomenclatura, que nos inducirán a practicar en múltiples ocasiones el análisis de la orina, no es posible para desapercibirlo, a pesar de lo insistente de sus síntomas, un caso de diabetes



sacarina en su periodo inicial; mucho menos teniendo presente los síntomas clásicos, es posible la denominar como en el periodo de estado o en el periodo coexistente si tenemos en cuenta las modificaciones que en el supren los diversos síntomas de la enfermedad.

Siendo preciso recordar que en ciertos casos, con objeto de hacerse admitir en un hospital, para eludir el servicio militar, en ciertos sintómaticos (Obele y Hoffman), etc, pueden tener algunos individuos interés en simular la diabetes mediante la adición de una cantidad de azúcar a su orina.

Reconociendo químicamente la presencia del azúcar en la orina, queda la duda de si se trata de una glucosuria simple o de la verdadera diabetes; la cantidad de azúcar, mas o menos, su persistencia nos hará creer en la diabetes, si además de azúcar existe urea, podremos afirmar.

Debiendo tener presente que el azúcar se presenta en la orina en estado fisiológico, en cantidad de 1 a 2 gramos segun Lecq, a consecuencia de la excesiva ingestión de alimentos feculentos y azucarados, en el embarazo (Plot

y Previl), en la lactancia, en la fiebre intermitente (Burdet),<sup>112</sup>  
cólera (Vait, Hermann, Gubler), viruela (Guennau), difteria  
(Prerichs), fiebre tifoidea (Geiffert), escarlatina (Zinn), paludis-  
mo (Burdet y Vornenil). A consecuencia de ciertas intoxicacio-  
nes: óxido de carbono (Horne, Hoppe-Seyler, Vait y Legal), ni-  
trato de potasa (Garroel), curare (Vaisin y Houville), nitrato de  
amilo (Hoffmann y Sebold), ácido ortonitrofenilpropílico  
(Hoppe-Seyler), metildefinina (Hildt y Beschop), morfina (Le-  
vinstein), cloral (Jelsk y Ritter, Richard, Prerichs), ácido sulfú-  
rico (Prerichs, Hoppe-Seyler), ácido cianhídrico (Prerichs), mer-  
curio (Gallhousthi, Von Mering), o ácidos clorhídrico, pero no en las  
que acostumbra o cloran en el tratamiento de la sífilis (Pre-  
richs, Hüsmann, Lewin), ácido láctico (Golz), ácido fosfóri-  
co (Pavy), ácido clorhídrico (exarumpe), alcohol (Rumm),  
cloroformo (Reynoso y Pavy), uso prolongado del hierro y  
sales (Prigini), estrimina (Schiff).

Pero en estos casos, aunque existe azúcar en la  
orina, no se observarán los síntomas propios de la diabetes,

no debiendo de todos modos olvidar que en muchos casos, <sup>112</sup>hay una evolución de grado, entre la glucosuria simple y la verdadera diabetes y que en ciertas ocasiones, la primera, es precursora de la segunda.

Más no basta establecer el diagnóstico, es preciso fijar el período de la enfermedad, su forma, su causa; puntos importantes para el pronóstico y el tratamiento de la diabetes sacarina.

Respecto al período, recordaremos que en el período inicial, se observan generalmente los síntomas que hemos descrito con el nombre de primeros accidentes de la diabetes, la poliuria, polidipsia y polifagia, apenas se presentan, la glucosuria, es escasa, la acetona no existe y el enfermo parece gozar de perfecta salud.

En el período de estase, se desenvuelven por completo los tres síntomas: poliuria, polidipsia y polifagia, la glucosuria es mayor que en el anterior período y suele ir acompañada de acetona, el enfermo sufre, iniciándose la autofagia, que abre el paso al período agónico.

En este período los síntomas fundamentales; poliuria,<sup>114</sup> polidipsia, polifagia y glucosuria, disminuyen llegando en algunos casos a desaparecer el arrear de la orina y a recobrar la eliminación de la urea su cifra normal; signos precursores de la muerte, debida a la inacción regular de la excreta.

Puede ser de piedra el toque la alimentación azucarada, que en el primer caso hace desaparecer el arrear de la orina en 1 ó 2 días, en el segundo a los 10 ó 12 y en el tercero, solo logra su disminución.

En cuanto a la forma clínica, ya hemos visto, no nos inclinábamos a admitirlas, considerándolas mas bien periodos distintos de la diabetes sacarina.

Por lo que se refiere a la causa, a que debe atribuirse la enfermedad en un caso dado, es cuestión muy difícil de resolver, pudiendo solo guiarnos por el conmutativo del diabético.

La diabetes sacarina, se distingue de la diabetes insípida, porque en esta, no se encuentra arrear en la orina, siendo huesa sícula, incolora y no apreciando el olor de la orina glucosurica, su densidad, está disminuida;

la polidipsia a menudo mayor que en la diabetes sacarina <sup>115</sup> y lo propio la poliuria, pero el enfloquecimiento, solo se suelta en el periodo final de la enfermedad, no observándose en ella las complicaciones propias de la diabetes sacarina.

En la diabetes cancinica, la polifagia, se presenta a veces en su periodo inicial (Donchardet) y lo propio la polidipsia, no existiendo glucosuria pero si poliuria y anorexia; presentándose, segun Prusli, sudores profusos, al revers de la diabetes sacarina, en la que la piel está seca y es a menudo asiento de una erupción purpúrea.

En la diabetes dorsalis, si bien los reflejos rotulianos pueden estar cabulidos, presentanse neuralgias, gingivitis expulsiva, ambliopia, parálisis de los músculos del ojo paréntesis, etc, síntomas que tambien se ofrecen en la diabetes sacarina, hasta el punto de haberse descrito en los diabéticos por Guinon y Gouques, un estado de pseudo-tuberculosis, sin embargo la presencia o ausencia del azúcar en la orina, servirá para esclarecer el diagnóstico.

*Duración, curso y terminaciones.*— Puede decirse que es indefinida la duración de la enfermedad, pues mientras en unos casos en cinco ó seis semanas puede terminar fatalmente, como sucede con mucha frecuencia en los jóvenes, en cambio, otras veces la duración es larga; 16 años, Bennet - Jones, 20 años Licorich; siendo según Grieminger, la duración media de la enfermedad de 2 ó 3 años, según se desprende de una estadística de 225 observaciones; pero como dice Durand - Jarrel, esto sería en la diabetes sacarina mal tratada, pero habitualmente, es de mayor duración. Siendo en muchos casos difícil fijar la época en que la enfermedad principió y por consiguiente, la duración de la misma.

La marcha de la diabetes sacarina, unas veces es continua, otras interrumpida en largos intervalos de tal suerte, que casi puede calificarse con Prager y Bennet - Jones, de diabetes intermitente, habiendo observado príncipes enfermos en los que había desaparecido el acento de la

orina durante 7 meses, para reaparecer después, hecho confirmado por Durand-Jardet.

El curso de la diabetes insulina, está en cierto modo subordinado al tratamiento seguido; la naturaleza natural de la enfermedad, apenas podemos observarla, es preciso referirse a los relatos que nos hacen los enfermos, cada día más escasos, que tardan un tiempo largo en solicitar los consejos del médico.

Pero ya abandonamos la enfermedad a sí misma, ya sujeta a un tratamiento adecuado, en el épi-  
to del mal interviendría por modo notable, la buena voluntad que el enfermo demuestra; la diabetes insulina sigue generalmente un curso más o menos rápido, pero siempre progresivo, terminando ya por una uremia aguda, la cual la tuberculosis pulmonar es la manifestación postrera, ya por alguna de las diversas complicaciones que en el curso de la enfermedad pueden presentarse.

Presumiendo de la posible terminación por curación, de la que nos ocuparemos en el próximo capítulo, la dia-

118

*Cetus sacarina*, termina habitualmente por muerte, presentando *Frerichs*, una estadística de 250 casos, de los que ha tenido lugar 18 veces por caquexia; 34 por tuberculosis pulmonar, 7 por pneumonia, de ellas 4 con gangrena del pulmón; 8 por nefritis; 10 por hemorragia cerebral; 2 por reblandecimiento cerebral; 7 por ventris y flexión gangrenoso; 6 por carcinomas de diferentes órganos; 3 por complicaciones diversas no enumeradas y las restantes por coma diabético.

**Prognóstico.** La diabetes sacarina, que segun *Bouchardat*, *Durocher-Jardet*, *Oppolzer*, *Seign*, *Marchal de Calvi*, *Dichoux*, es una enfermedad incurable, segun *Frerichs*, *Pavy*, *Heller*, *Grimminger*, *Vogel*, *Boisson*, *Henry*, seria susceptible de curación, esta divergencia, es debida sin duda alguna, a que se han incluido en las estadísticas, casos de glucosuria simple, como si fueran de verdadera diabetes, o que se han tomado como curaciones definitivas mejoras aparentes y pasajeras.

La diabetes sacarina, una vez confirmada, es



enfermedad poco susceptible de curación definitiva sin que esto sea obstáculo para que si el enfermo, no ha llegado al período coagutivo, pueda en múltiples casos, conforme ha demostrado Bouchardet, si beneficio de un tratamiento adecuado y fielmente seguido, obtener durante largos años una mejoría que casi equivale a una curación.

La diabetes sacarina, tiene una gravedad mayor o menor, según varias circunstancias que vamos a enumerar, en primer lugar, influye la posición social que el enfermo ocupa, pues si este no puede cumplir los múltiples preceptos de carácter higiénico y farmacológico, que en el curso de la enfermedad es preciso seguir, el pronóstico de esta, deberá agravarse por modo notable.

La edad del enfermo, debe también tenerse en cuenta al hacer el juicio pronóstico, siendo en el niño sumamente grave, conforme han demostrado Vichereux, Abentani, Senator, Redon. Turnando la enfermedad a una marcha rápida, produciendo la muerte en el

espacio de 3 a 4 semanas (Genator), cinco semanas (Pechler)<sup>120</sup>,  
presentando siempre la forma de diabetes magna (Geroux).  
Continuando la gravedad en la adolescencia, adquirien-  
do un maximum, con la aparición de la pubertad y otro  
con la de la menopausia.

La diabetes de nueva aguda, es siempre mas gra-  
ve que la de nueva crónica, siendo la primera rápida-  
mente mortal y susceptible de mejoría y larga duración  
la segunda.

Siendo la diabetes hereditaria, mas grave que la  
adquirida.

Influye tambien, el periodo en que la enfermedad  
se encuentra, pues esta sera tanto mas susceptible de me-  
joría, cuanto mas lejos se halla el enfermo del periodo ca-  
quético.

La aparición de la albuminuria y lo propio la  
de la tuberculosis pulmonar, pneumonia, edema gon-  
frenas y flemones supuros, agravan el juicio pronóstico,  
haciendolo solo muy discutible lo que se refiere al curar.

La persistencia de la glucosuria, a pesar del tratamiento empleado, hará también agravar el pronóstico no debiendo graduarse en absoluto dicho juicio por la cantidad de azúcar eliminado.

Resumiendo, los casos graves, como dice Dieulafoy, solo están en proporción de 6 a 8 por 100 en la clínica particular, encontrándose diabéticos que eliminan 20 y 20 gramos de azúcar por día y que sin embargo, a beneficio de un tratamiento adecuado, son susceptibles de larga duración y notable mejoría.

El mejor medio de establecer el pronóstico, es practicar las cifras regulares del azúcar y una eliminación, lo propio que de la cantidad de orina y bebidas que el diabético ingiera, no olvidando el peso del enfermo. En la práctica, la estimación del azúcar y el peso del enfermo, es el único que podremos generalmente practicar.

## Capítulo quinto

122

**Tratamiento.** - El tratamiento de la diabetes sacarina, lo dividiremos en dietético y farmacológico, estudiando porra terminar el tratamiento quiniario de los diabéticos.

El tratamiento dietético, figura en primer lugar por su importancia, señalado ya por Rollo, Nicola y Gueville y Dupuytren, es de Bouchardet a quien se debe la fijación de reglas precisas, principalmente por lo que al régimen alimenticio se refiere.

Desuena en el principio de la supresión absoluta de alimentos fermentos y amucados, que son los que suministran mayor cantidad de materiales a la glicogenia y su sustitución por otros, que como los amucados y grasas ofrecen mayor resistencia a la formación de glicogeno.

Régimen que Comtoni, ha llevado al extremo de no permitir a los diabéticos, mas que carne y grasas. Llegando a prohibir la ingesta de agua por los indicios de acidez de la orina que contiene. Delimitando los en la mesa.

por cantidad posible, adicionándolos previamente durante 2 o 3 o 4 horas, pomeñas fresco de buen Ternera o carnero, cortado en pequeñas porciones, con objeto de producir una digestión artificial.

Usando como bebida, agua pura o de Seltz y a lo mas con 20 o 30 granos de alcohol en las 24 horas. Prohibiendo la leche y todos sus derivados, toda clase de frutas aunque sean secas, uvas, vino, vinagre, licores, legumbres, The, café, chocolate, etc.

Este régimen, al parecer verdaderamente ideal en el tratamiento de la diabetes sacarina, no pueden resistirlo los enfermos y la prohibición ha demostrado los inconvenientes del mismo, conduciendo al diabético a la acetemuria, conforme ha demostrado Elstein (1881) por lesiones del riñon subsiguientes a la alimentación exclusivamente azucarada y consecutiva dificultad en la eliminación de productos tóxicos, hecho confirmado posteriormente por Fournier, Noury, Chaplin, Bancel, Winkler, Cauerbach, et alii; basta el punto que el

misimo Beaumont, ha tenido que extenuar su regimen exclu-<sup>124</sup>  
sivamente animal.

En el terreno de la practica, el regimen que debemos seguir, es el que se expresa en continuacion; suprimir en absoluto el azucar, calientes y bebidas azucaradas, pudiendo sustituir el primero por la sacarina quimicamente pura o acido carbonico-orto-sulfavico-benzoico ( $C_6H_4C_6O_2SO_2Na$ ), que se presenta en forma de un polvo blanco que se disuelve en agua fria o caliente, previa la adiccion de un carbonato alcalino, pudiendo suministrarse en cantidad inferior al azucar, por ser 200 veces mayor su poder edulcorante (adulco y edulso); pero a la larga dificulta las digestiones, disminuyendo el apetito, por lo cual, no puede abusarse de ella y esta actualmente muy desacreditada.

Se han utilizado tambien en sustitucion del azucar; la manita (Malt), la inrita, la inulina, la levadura (Worms, Muller) y la dulcina.

Las frutas, en general deben prohibirse, pero en cir-

125  
Los casos en que la alimentación no deba ser tan severa, podrá permitirse el uso de la pera, el melocotón y la manzana conforme a lo expuesto por Pouchet, Rollet y Lecomte, siendo Quijardie-Reumet todavía más tolerante; debiéndose prohibir especialmente la uva y las cerezas, por su gran riqueza en azúcar, debiéndose tener presente, cuando sea necesario consultar acerca del particular, la tabla de Bollus, que se encuentra en la obra de Lecomte.

Lo que generalmente se resiste a suprimir los diabéticos y respecto de lo que no podremos ser tolerantes es el pan, por contener de 40 a 72 por 100 de fécula. Este puede ser sustituido por el de gluten, pero debemos tener presente que los análisis de Puchinquet han demostrado que contiene de 16 a 18 por 100 de fécula, de modo que no debe usarse en exceso, siendo además de gusto desagradable y difícil digestión.

El pan de salvado (Preut), contiene menor can-

tielad de fécula, pero es de mas difícil digestión

El pan de almendras (Pain), apenas contiene fécula, pero el estómago lo tolera mal, por su ninguna engrasas; resultandole poco economico.

Los pasteles de Campbell, de salvado, nuevos manteca y leche, tienen varios inconvenientes que los anteriores.

El pan de carne (Auelhorf), hecho con carne picada y harina de alforjón, contiene tambien mucha fécula (el alforjón 70 por 100) y resulta de gusto poco agradable.

El pan de sega, se fabrica con la harina de las semillas de la sega trippida, planta del Sorsón y contiene segun Henry, solo un 10 por 100 de almidón, recomendado por Qujardin - Beaumez.

El cruronato, preparado por Humelhausen y recomendado por Eistein, contiene 80 por 100 de almidón.



na, recomendándose el constituido por partes iguales <sup>123</sup> de almidón y harina de trigo, que contiene un 50 por 100 de sustancias amiláceas; conteniendo 250 gramos de pan, 80 gramos de albúmina vegetal y 74 de fécula; pan que según Marx-Gruber, sería de gusto agradable y fácil digestión.

El pan de fucus (Hultr), de liquen, de inulina, no han llegado a generalizarse, quedando con reducidos al pan de gluten, que delimitaremos solo en casos graves, limitando su cantidad y el tiempo durante el que deba tomarse. Ordinariamente permitiremos el uso de 40 a 50 gramos de pan común, prefiriendo la corteza a la miga, por ser de más fácil digestión, lo que compensa el exceso de fécula que contiene, conforme ha demostrado Ebaert.

Debiendo suprimirse también el arroz, arroz-rot, maiz, sagú, salep, guisantes, lentejas, habichuelas, habas, castañas y pastas para sopa; pudiendo según Pouchéguet y Gélodon, permitirse la patata, por contener solo de 13 a 20 por 100 de

ficula, ya hervida o cocida al vapor de agua, y <sup>128</sup> acelerada con mantea; pudiendo suministrarse en sustitución del pan en cantidad de 150 gramos, por día a lo sumo.

Las legumbres, satisfacen la necesidad de vacuidad gástrica que aqueja al diabético y al propio tiempo, combaten la constipación por la cantidad notable de residuo que dejan, suministrando al organismo, una cantidad de sales, que en parte compensa las pérdidas que el enfermo sufre. Pudiendo permitir las adiciones, alcachofas, judías verdes cocidas, por contener potasa; coliflor, espinacas, lechuga, escarola, corallo, etc., aceleradas con aceite o mantea.

Debiendo suprimirse los uchos, rubanos, nuxatorias melon, etc. y pudiendo permitirse las setas y trufas, según Henry.

Para sustituir a los 300 gramos, que por término medio ingiere el individuo, de alimentos hidrocarbonados, necesarios para las combustiones orgánicas, es preciso administrarle grasas que puedan reemplazar a dichos alimentos, como señalándolo ya por Pelletier y Braconne (1852), pudiéndose administrar en doble cantidad que en estado normal, esto es, de 18 a 200 gramos en las 24 horas.

La leche, recomendada por Arretz, Alijanelro de Enalles, Willis y Ginter, ha sido usada por Doukin y luego por Balfour, Wilson y Chvaldelat, como régimen exclusivo en el tratamiento de la diabetes sacarina, no siendo posible aceptarla, conforme han demostrado Mulla, Ehome, Rivol, Roberts, Pile, Carey y Pavy, pues priva al organismo de sustancias grasas, tan necesarias para las combustiones en el diabético; conteniéndose de 45 a 50 por 100 de lactosa, que debe tomarse en consideración. Esto no obsta para que pueda administrarse en el régimen mismo, en cantidad de 1/2 litro por día, sobre todo en el período coagúctico (Forster, Pavy, Givorchie, Schmitt) y en los diabéticos albuminúricos. También, recomienda el koumiss y el kefir.

Los sueros, son un buen alimento por contener 6 gramos de albúmina y 4 de grasas y lo propio el queso, por contener de 20 a 40 por 100 de albúmina y 20 a 25 de grasas, sin cantidades apreciables de féculas.

Son también aceptables los muses, aceitunas, almendras, avellanas y demás frutos aceitosos.

La carne, es el alimento por excelencia del diabético,<sup>190</sup> pudiendo usarse la de buey, Ternera, cordero, cerdo, volatería, ca-  
za, etc, condimentadas y aderezadas en sus múltiples formas, min-  
tras no entre harina en las salsas.

El pescado y los crustáceos y moluscos, también pueden permitirse.

Debiendo recomendar al diabético, la conveniencia de una buena masticación, para favorecer la digestión de los alimentos.

La dieta seca, preconizada por Jannagren, ha pasado a la historia, pues expone a la claudicación de los tejidos y a la acumulación del azúcar en los riñones; debiendo beber el en-  
fermo, la cantidad de líquido necesaria pero con cierta mo-  
deración.

Crutani y Bonchardat, recomendaban la utilidad de las bebidas alcohólicas como elementos de calorificación, pro-  
hibiéndolas en absoluto Campbell. Rosenstein y Gunther, ad-  
ministrándose generalmente vino (Bonchardat, Prout, Parry),  
con mucha moderación, medio litro por día, por poder pre-  
venir cirrosis y otras complicaciones en el curso de la dia-

bites; recomendando el Sengen, los vinos que contengan mucho <sup>127</sup> tanino, por disminuir la poliauria.

Los vinos dulces (Madeira, Oporto) y los espumosos (Champagne) deben prohibirse, lo propio que la sidra y la cerveza, siendo preferible la inglesa a la alemana, por contener esta, 41 gramos de azúcar por litro. Debiendo prohibirse también, los liqores dulces.

El the y el café, pueden permitirse en infusión ligera, en el desayuno y después de las comidas, con tal que se tomen sin azúcar. El chocolate, debe prohibirse, por la cantidad de fécula y azúcar que contiene.

Permitiéndose formar con lo anteriormente indicado, platos diversos, que se semejan a los de Douchesrolat y Estéin, permiten al diabético acomodarlo a su cierta variedad en su alimentación.

La higiene física del diabético, debe también tenerse en cuenta, aconsejándole a este en los primeros periodos de la enfermedad, un ejercicio moderado y prohibiéndolo en los periodos avanzados de la misma, pues como hizo notar Rimmer y luego

122.  
Tercer, el ejercicio exagerado, es una de las causas mas frecuentes del coma diabético.

Bouchardet, fue el que primero llamo la atención sobre la conveniencia de los ejercicios físicos en el diabético, pues aboga criticando las combentiones orgánicas; pudiéndose recomendar la nata, esgrima, equitación, bicicleta, gimnasia, juegos de billar, pelota y bolos, sin olvidar los trabajos manuales de los jornaleros y en las mujeres, quehaceres mas activos, que aquellos en que habitualmente están dedicadas.

Siendo todo ello preferible a los aparatos mecánicos, que usa el ergómetro de Gartner, aunque permiten graduar el ejercicio del diabético, son sobradamente monótonos.

Pero de todos modos, debemos tener en cuenta el estado de fuerzas del diabético, sus anteriores hábitos y el periodo en que la enfermedad se encuentra, hechos sobre los que ha de llamar la atención Thulz, recomendando el aumento del ejercicio, de un modo progresivo; pues como han demostrado Fick y Wallinckx, Petenhofer y Vait, Rosenburg y Lemmer, el trabajo muscular, se efectua quemando sustancias termicas, re-

sustituyendo de ello, una mayor producción de urea, por lo que<sup>122</sup> no está indicado el ejercicio, cuando el diabético forma carne o experimenta de los alimentos albuminoides de sus propios tejidos, pues provoca la anorexia y aumento de la glucosuria.

Conviene activar las funciones de la piel, generalmente se vea en el diabético y predispuesta a diversos accidentes enumerados de la sintomatología y complicaciones; pudiendo lograrse, el beneficio de los baños tibios, una vez a la semana, alcalinos, sulfurosos, de ~~aguardiente~~ <sup>agua de</sup> mar, etc.

Las múltiples prácticas de la hidroterapia, según las de fricciones energicas de alcohol alcanforado o agua de Colonia, con el gualú de crin, también están indicadas, habiendo obtenido buenos resultados. Jellens, Gibert, Subarrestin y contrarios senar. Pero teniendo en cuenta las dificultades que para su colorificación sufre el diabético, observaremos el modo como reacciona al agua fria, con cuidado mismo; recomendándole el uso de ropa interior, de franela, vestidos de abrigo y abstenerse de los cambios bruscos de tempe-

naturas, debido a la susceptibilidad de contraer afecciones pulmonares, que cual la neumonía, por mucho tal interviene en el funesto fin de muchos diabéticos. 194

Se han empleado tambien, la estufa seca (Gwinhoe) y el baño turco (Goldsch), pero por disminuir las fuerzas y exacerbar el diabético, no deben recomendarse.

Los baños de mar, han sido recomendados por Pouchelat y Durand - Pareau, en las diabetes ligeras; pero Jaudet, que ha escrito sobre los baños de mar, una notable obra, es poco explícito por lo que a la diabetes sacarina se refiere.

Intimamente relacionado con lo indicado anteriormente, está la conveniencia de recomendar a los diabéticos, la estancia en climas calientes, con preferencia a los fríos, conforme había indicado ya Christie, en 1811, fundándose en la mejoría experimentada por los que habían resistido largo tiempo en Ceylán; habiendo Suway observado lo propio en Formosa e isla Maurizio. Prescindiendo recomendar, Cambray, Malaga, Orán, Argel, etc.



La electricidad, fué aconsejada por Lermola en el tratamiento de la diabetes novarina, que practicó la electrización del pneumogástrico, habiendo obtenido una disminución de la poluria y glucosuria; posteriormente de él y de Port, han empleado con éxito corrientes continuas habiendo visto Bratschmer y Gionchii, menos afortunados.

Conforme dice Poncharelat, reprimir las pasiones, evitar la cólera, las preocupaciones y la contención de espíritu eliminando sostenida y de un modo absoluto entregarse a las vicisitudes; son preceptos de carácter moral, dignos de recomendarse a los diabéticos, haciéndoles comprender, que las perturbaciones morales de cualquier clase que sean, son nocivas, en el curso de la enfermedad y principalmente en un periodo avanzado de la misma.

Tratamiento farmacológico. - Si después de un plazo preliminar de 8 a 15 días, se sigue estrictamente el régimen dietético anteriormente indicado, el azúcar no ha desaparecido de la orina del diabético, habrá llegado el momento oportuno de emplear el tratamiento

farmacológico, como corroborante del anterior

126

En este no debemos ser sistemáticos, recordando que no existen medicamentos específicos de esta enfermedad, al contrario, debemos ser oportunistas y en cada caso, según las circunstancias en que se presente, usaremos una medicación u otra, pero siempre racional. Trataremos de enumerar las medicaciones empleadas, citando sus fundamentos, sus indicaciones y contraindicaciones, no olvidando que si medicaciones que en tiempos anteriores a los nuestros fueron defendidas con valor por autores de valía y hoy están completamente desacreditadas, es probable suceda lo propio con algunas de las que hoy gozan de mayor predicamento; pero si pensar de todo, el tratamiento de la eliaabetis sacarina adelanta y de todas las épocas usamos medicamentos que han sobrevivido a las teorías que les dieron origen y que podemos emplear con éxito si tenemos en cuenta las múltiples indicaciones que en cada caso particular pueden presentarse.

El cloruro sódico, había sido empleado en 1842 por

Martin Solon, que había observado la disminución de la <sup>199</sup> glucosuria, en los enfermos sometidos a este tratamiento; prescribiendo Bencherelat en 1846 caldo y alimentos sencillos con resultado variable, pero si la administración de cloruro sódico como medicamento, no ha persistido, ha continuado usándose en cantidad crecida con los alimentos, al parecer de un modo favorable como precepto dietético.

Para compensar las pérdidas que en carneja sufre el organismo, recomendó Chevalier en 1820, el empleo del carúe como medicamento antidiabético, empleándolo posteriormente Piorri, Rivolin, Purren, Pennet, Gloune, Corpe y Duman, ya en forma de carúe de vaca, de leche, de glicina, etc. pero como todo carúe ingerido, no hace mas que aumentar la glicogenia hepática y la intoxicación carúeada, conforme resulta de las observaciones de Schmitt, esta medicación ha sido completamente abandonada y solo a título de recuerdo histórico la hemos mencionado.

El ácido láctico, ha sido preconizado en el tratamiento

to de la diabetes sacarina por levulosa. Borg, Esclivi, Balfour, Pellegrini; administrándola el primero, a la dosis de 1 a 2 gramos por día; reemplazándola Prouton, por el lactato sódico, respecto del que Blumenthal, Ogli y Kuller, solo han obtenido resultados negativos.

Después de esto primero y luego Ponny, hicieron ensayo de sustituir el azúcar en la alimentación del diabético, por la glicerina, siendo Schultzen, el que la ensayó como medicamento en el tratamiento de la diabetes, administrándola como medicamento respiratorio, destinado a favorecer las combustiones que en el diabético se efectúan, a expensas de las grasas y sustancias proteicas de sus propios tejidos. Usándola Garnier y Jacobs, a la dosis de 25 a 30 gramos por día y Harnack a la de 120 a 260 gramos en las 24 horas.

Pero a pesar de los trabajos de Batillon, contravirtiéndose por ellos y destinados a demostrar que la glicerina es un medicamento de alivio, el empleo de dicha sustancia, no prevaleció por mucho tiempo, pues los trabajos

de Goulonno, confirmado por Weis y Huebinger, ~~mostrando~~ <sup>demostrando</sup> que la glicerina introducida en el organismo, es susceptible de transformarse en glicógeno. Prescribiéndola Licorelli, si la dosis de 3 ó 4 cucharadas por día, disminuyendo según este ~~exceso~~ <sup>modo</sup>, la glucosuria y deteniéndola el enfloquecimiento, por lo que la recomienda en el período agudo; no habiendo ~~dado~~ <sup>obtenido</sup> ningún resultado en Pavu, Geigen, Jorenich, Chering, Dauscardat y Hufts.

Los alcalinos, empleados por Wallis, Porter, Gill, Ht-müller, Pollo, fueron el tratamiento clásico de la diabetes sacarina, después de los trabajos de Uriche; habiéndose empleado bajo todas sus formas, sales de sod y de magnesio, de sosa y de potasa, de amoníaco y de titina, pudiendo usar todas, si pesar de la aparente superioridad de las de sosa, siendo a veces útil, alternar en uso.

Las sales de sosa empleadas son; el bicarbonato el bicarbonato y el bicarbonato, siendo preferible el bicarbonato si las otras dos, pudiendo según Licorelli, ser-

vis de piedra en toque respecto á la gravedad de la diabetes, <sup>140</sup> debiendo ser el primer medicamento que se administre en caso que no produzca efecto sobre la glucosuria ó este sea insignificante, podemos creer que se trata de una forma grave, en la que son ~~en~~ temer las complicaciones.

Se prescribe generalmente, á dosis de 4 á 6 gramos por día, en tres veces, antes de las comidas, durante 15 días ó un mes. Y no á dosis altas, como lo hacían Parthey y Petit, que se proponían obtener la completa alcalinización del individuo, guiándose por la alcalinidad mayor ó menor de la orina; pues se presentan los efectos de la caqueria alcalina, señalados ya por Bullen. Disminuyendo á veces en  $2/3$  partes la cantidad de urina eliminada por la orina, á los 15 días de tratamiento; disminuyendo también la anoturia y la poliuria y cesando el enflequecimiento.

El salicilato de sosa, como sustituto del ácido salicílico, fue empleado por Eberlein en 1876, con es-

caso resultado, pero posteriormente <sup>141</sup> Müller, a la dosis de 8 a 16 gramos por día, Rappa y Plummer a la de 5 a 8 gramos y Parnen a la de 6 a 8 gramos, obtuvieron resultados satisfactorios en casos de diabetes recientes, disminuyendo la glucosuria, poliuria y anorexia, siendo notable la acción sobre el enfraquecimiento, hecho confirmado por Peters, Parni, Campbell, Purvord y Squire y hasta por el mismo Purbringer. Parnen el uso de la bicarbonato, en los diabéticos goteros, por favorecer la eliminación del ácido úrico, a dosis de 1 a 2 gramos por día, durante 15 a 20; consiguiendo siempre su empleo, la integridad del riñón.

El bicarbonato sódico, es análogo al anterior pero de acción menor vacuolaria, según Purbringer, Campi y Gauthier, pudiendo usarse en los casos de litiasis renal, a dosis de 1 a 2 gramos por día.

El tartrato doble de potasa y sosa (sal de Fugate), ha sido usado por Parnaudot, a la dosis de 16 gramos por día, disuelto en un litro de agua, de la que se

forma un vaso en cañas y el resto en las comiezas.

El bicarbonato de potasa, al que daba la preferencia Panchemarelat sobre el de sosa, funcionaba en que en los diabéticos, el ácido úrico, está aumentado y al combinarse con la potasa, forma urato potásico, que es muy soluble y se elimina con mayor facilidad por el riñón, se administra, a la dosis de 2 a 3 gramos por día. Pero las sales de sosa son mejor toleradas por el organismo que las de potasa, por provocar diarrea; siendolo segun Lewerich, de acción inferior sobre los procesos intintos de la nutrición y de acción mas tóxica que las de sosa.

Las sales de amoníaco, han sido usadas a título de alcalinos por Parr, Oudemann, Barlow, Heoelger, Ehiemann, Panchemarelat y Pary, principalmente el carbonato amónico y el licor amoniacal azulado, a dosis de 5 a 10 gramos por día, el primero y a la de un gramo el segundo; Martin Selou, recomendaba el amoníaco líquido, a dosis de 15 gotas por día, en tres veces; habiendo obtenido Gutmann, notables mejoras, con el uso



del carbonato amoníaco se dosis de 20 gramos por día durante un mes 149

El agua de carb. fue de los primeros calcañinos empleados en el tratamiento de la diabetes sacarina, usándose la ya halla, adicionada a la leche y luego Willis y Sottergill.

La magnesia calcinada, fue prescrita por Eraller y Hausfeland, a dosis de 6 a 8 gramos por día, durante 15; usándose actualmente, lo propio que el anterior, solo como coadyuvante en ciertos trastornos digestivos.

El carbonato de litina, introducido en la terapéutica por Garrod y en el tratamiento de la diabetes sacarina por Martineau, se administra a dosis de 50 centigramos por día, no pudiendo prolongarse su uso por la acción irritante que ejerce sobre el estómago; asociándolo al Martineau, al arsenio y Dujardin-Recamier y Gandon de Lion, al agua de Vichy y licor de Fowler.

El bicarbonato de litina, es mas usado que el anterior principalmente en los casos de diabetes gotosa.

Quemos teorías se han expuesto para explicar el modo

de obrar de los alcalinos en la diabetes sacarina, citaremos los <sup>144</sup>principales.

Segun *Millard*, obrarian neutralizando la acidez de la sangre; segun *Pollo y Bonnard*, neutralizando la excesiva acidez del jugo gástrico; pero habiendo demostrado *Chevreuil y Jullien*, que los alcalinos favorecen la combustión de las sustancias orgánicas, *Clarrisset*, que aumentan en el perro la cantidad de urea eliminada, *Péru y Boizum*, que no da fruto el arbol regado con una lejía alcalina y *Martin Dammouille* lo propio en la vid, que da un fruto apenas amucado, la mayoría se inclina á creer, que obran actuando las combustiones orgánicas.

Segun *Pain*, los alcalinos no obran quinquando al azucar, sino oponiéndose á su formacion, actuando sobre el fermento glicolitico.

Segun *Heussel, Cornillon y Pretet*, obran por el abstracto que oponen á la formacion del azucar, debido á la disminucion que ejercen sobre la accion diastática de la saliva y jugo pancreático.

*Barra Lehman y Poggiale*, fluidificando la san-

que excesivamente viscosa, debido a la hiperglicemia 145  
Según Goss, retardando la transformación del  
gliogeno en azúcar.

De los descubrimientos de Robertson y Pitter, resul-  
ta, que el efecto de los alcalinos, varía según la dosis; en  
dosis mínima de 1 a 2 gramos, se transforman el doruro  
y abren aumentando la secreción del jugo gástrico y ac-  
tivando los cambios nutritivos; en ~~dosis~~ media de 4 a 6 gra-  
mos, son absorbidos en parte, moderando el movimiento  
desaminizador, disminuyendo las combustiones orgánicas  
y la aceturia, hecho que debemos tener en cuenta en el tra-  
tamiento de la diabetes sacarina por los alcalinos.

Estando indicados principalmente, en la diabe-  
tes grasa y sobre todo, en los casos que va asociada a la  
gota, pudiendo ser una contraindicación la diabe-  
tes pancreática y el periodo agudo.

La acción de los aminoácidos, se explica de mu-  
do distinto; Parlow y Hodges (1842), habían unido la idea,  
de que la renovación de las sustancias azucaradas, podía

146  
hacerse á sus expensas; Penna-Jones y Schmiedberg, <sup>146</sup> también  
observado, que la administración de amoníaco, no volvia  
alcalina la orina de los animales carnívoros; Schaffer no en-  
contrando amoníaco, en los gases producto de la respiración,  
ni en la orina ni en el sudor, creyó que era retenido por  
el organismo; Poirer descubrió cloruro amoníaco á un perro,  
obtuvo aumento en la eliminación de la urea, lo que atri-  
bujo á que el cloruro amoníaco se transformaba en urea;  
Macleod y Pedler, observando lo mismo, creyó serlo debido á  
la acción del cloruro sódico, producto de desdoblamiento  
del cloruro amoníaco, sobre los albuminoides; Fairbairn,  
Hallervorden y others, confirmaron lo anteriormente expe-  
rimentado. Por último Delamthier, administrando en  
dos días, 19 gramos de cloruro amoníaco á un hombre sano,  
observó que la cantidad de orina, estaba aumentada, lo  
propio que la cifra de urea, siendo superior á la de nitró-  
geno introducido en forma de amoníaco y que por consi-  
guiente, el cloruro amoníaco, habia determinado pérdidas

149  
en albuminoides. En el diabético, al contrario, el amino-ácido es absorbido y asimilado; disminuyéndolo en los casos graves y suprimiéndolo en los benignos la glucosuria, usando, al suspender la medicación el efecto obtenido, disminuyéndolo la poliuria y la anoturia; el aumento de la cifra de urea, no se manifiesta mas que cuando no hay azucar en la orina.

Selunitt y Ritter, han observado que en el diabético sucedia lo propio, que en el hombre sano, por la administración del aminoácido, aumentándose la poliuria la anoturia y en algunos casos la glucosuria.

Con objeto de favorecer la combustión del azucar en la economía, se han administrado diversos medicamentos, llamados por esto oxidantes, contra cuyo uso se ha declarado el mismo Pugguero, autor de la Teoría respiratoria de la diabetes, fundándose en los experimentos de Pugguault y Peint; habiéndolo demostrado Ptenhofer y Vait, que el diabético no puede aumentar la cantidad de azucar absorbido.

148

El clorato potásico, administrado en la diabetes sacarina por Simpson, con escaso éxito, lo asociaba Demarquand al bicarbonato sódico con objeto de evitar la función de las glándulas salivales. se dosis de 2 a 4 gramos en las 24 horas.

El permanganato de potasa, no sido usado en la diabetes sacarina por Simpson, a dosis de 7 a 15 centigramos, or dia, como sucediera el anterior; habiendo sido reemplazado por Mann en 1882.

Las inhalaciones de oxígeno, ensayadas en diversas épocas por Friminger, Birch, Demarquand, Berniger-Juraud, y el agua oxigenada usada por Richardson, J. Pau, Pangfield, Atkinson, con mejor resultado; han sido usadas lo propio que el peróxido de nitrógeno y el nitrato de urano, (West), en el tratamiento de la diabetes sacarina.

Las ideas de Prou y sus adeptos Schiff, Moirer, Fredericou, Zimmer, etc, que buscando que el azúcar se formara en el organismo en estado fisiológico, explicaban la aparición de la diabetes sacarina, por la acción de un fermento

que obraba ya sobre la azucarilina del hígado (Schiff), ya sobre la del hígado y la de los músculos (Zimmer); habia de introducir una terapéutica especial en el tratamiento de la diabetes sacarina. Destruir el fermento, era el fin que se proponian lograr, de aqui el uso de agentes anti-fermentescibles ó anti-inmunes.

Antes de la aparicion de estas Teorias, Paulswardt, Bernelt (1824), Corneliani, Prout, habian ensayado la creosota, que posteriormente Griseinger y Vogel, usaron con escaso ó negativo resultado, reservandola como dice Seignolle, para los diabéticos atacados de tuberculosis pulmonar.

El ácido fólico, ha sido usado en el tratamiento de la diabetes sacarina por Ormon-Millard, Ebstein y Muller de donde se 30 centigramos por dia; habiendo Braunsdel y Böme, obtenido algunos resultados, pero Popoff, Jinger, de Abster, Berthier, Haquerr, Ebstein, Muller, demostraron nula eficacia.

El ácido salicílico, ha sido administrado en los

diabéticos por Eberlein, Muller, Choussen y Jirivich, con resul-<sup>150</sup>  
tado negativo y a pesar de lo observado por Purjesk y posterior-  
mente por Schmitt, que a dosis de 10 granos por día, notó di-  
minución de la glucosuria y anorexia, los trastornos digesti-  
vos ~~experimentados~~, hicieron renunciar a su uso, siendo reem-  
plazado con ventaja por el sodicilato de soda, del que nos he-  
mos ocupado al tratar de los alantinos supleniéndose aun que  
poco a título de tal.

La tintura de yodo, usada en la diabetes sacarina  
por Seegen, a dosis de un grano por día, parece disminuir la  
glucosuria, pero provoca trastornos gastro-intestinales, que han  
hecho abandonar su empleo.

El yoduriformo, usado como sucedáneo del anterior,  
a dosis de 20 a 40 centigramos por día, disminuye tem-  
poralmente la glucosuria, que reaparece al suspenderse la me-  
dicación, no siendo posible según Porz, prolongar su uso  
más de 8 a 15 días; recomendándolo Lieberknecht, en los casos  
en que, para una intervención quirúrgica, convenga dis-



minuir temporalmente la glucosuria.

El cloral. ha sido usado en el tratamiento de la diabetes sacarina, con posterioridad a los experimentos de Elhardt, en el perro; pero *foris* manifestar no haber obtenido resultado alguno.

Los opíacos, han sido usados en el tratamiento de la diabetes sacarina, bajo todas sus formas, recomendándolos ya Retius, Willis, Bonacini, Rollo, Prout, Darwin, Barabian y Elhardt, considerándolos Dumasardat, de efecto inconstante; pero los trabajos de Christison, Ormerod, Seligman, Schatzemberger y Nassbaum, Ruffolini, Pavy, Thompson, Durine, Schmitz, Stratschner, Prostke, Plumetnat, Quetelet y Lefebvre, no han hecho mas que confirmar su justo valor.

Willis y Potbergill, administraban el opio en forma de triaca, defendiéndola Dumasardat, del estreñimiento a que se ha hecho condenado, administrándola en dosis de 2 a 10 granos por día, asociada algunas veces a 2 o 3

centigramos de extracto de opio.

Ormerod, usaba los polvos de Dover, para estimular las funciones de la piel. son dificultadas en el diabético.

Christison y Pavy, recomendaban el extracto de belladona, a la dosis de 50 centigramos por día; Ware 1 gramo, Ellivston y Thratschner 2, Comarini 3 y Mac-Gregor hasta 6 gramos, en las 24 horas. Pero como dice Licochée, no debe administrarse mas que de 50 centigramos a 1 gramo por día, con interrupción, empezando por 10 centigramos en las 24 horas; pues de lo contrario, los enfermos, se vuelven verdaderos opiofagos, esto es lo que segun Boweri y Histon pagge, predispuestos al coma diabético.

Coplieth, Thratschij y Thratschner y Pavy, han recomendado la morfina, a la dosis de 15 a 25 centigramos por día, que es segun Jprichs, inferior al opio, siendo de temer el coma diabético y segun Licochée, la morfomania.

Squire, Singleton Smith, Comari y Robin, recom-

mucosidad. La cocticia, considerada inferior al opio, por  
Prinietus y Histray.

Los opiados atenúan la polidipsia, la poliuria y la glu-  
cosuria, disminuyendo la cifra de urea hasta la normal.  
Habiendo logrado Bonnamini y Jhratremmer, en dosis alta, la de-  
saparición de la glucosuria, para reaparecer una vez sus-  
pendido el tratamiento, cuando el enfloquecimiento. Sub-  
stituyendo la cocticia al opio o los alcalinos, la mejor  
medicación de la diabetes.

Diverras Teorias se han expuesto para explicar el mo-  
do de obrar de los opiados, citaremos las principales.

Segun Pouchardat, por la diaforesis que producen;  
segun Owen-Pess, por su acción atstringente sobre el riñon; para  
Preuwarel, por su acción sobre el hígado, por interrupción del sis-  
tema nervioso; segun Picholier, moderando la elevación de  
la tensión de los tejidos, activando la Glionia, o la ~~misma~~  
opinión; para Rossbach, disminuyendo las propiedades re-  
cariferas de los jugos ~~gástricos~~ digestivos; segun Robin, retar-  
dando los cambios nutritivos, por su acción sobre el sis-

Tenia nerviosa.

154

Al lado de los opiáceos, debemos incluir por su modo de obrar, la valeriana, que tiene la ventaja de ser mejor tolerada por el aparato digestivo, asociada a Trouseau, Dumasplattier y Struendker, habiéndola hecho Duchanel objeto de su estudio; disminuye la poluria, polidipsia y anorexia, pero no la glucosuria, aun que si sea un *Hiomeria*; administráronse el extracto o el de 8 gramos por día, hasta 20 y 30 gramos segun Duchanel; recomendaré la *Hiomeria*, a la dosis de 30 a 60 centigramos por día, en los diabetes de origen nervioso.

La belladona, ha sido usada en los diabetes racemina, por Villermé, asociada al extracto sebaco, en la proporción de 2 centigramos de extracto de belladona por 15 centigramos de extracto sebaco. Tambien ha sido usado el beleño.

El bromuro de potasio, que une a su condición de sedante el sistema nervioso, ha de ser valioso, fue

155  
empléalo en la diabetes sacarina por Beale en 1866 y luego por Bouchard, con buenos resultados, que le fueron imitados por Millard, Foster, Hulst, de Carter, Lehman, Ketsch, Comte, Furbringer y Prineas, habiendo resultado su uso, Pellet en 1882. Disminuye la glucosuria, la poliuria y principalmente la polidipsia, según Robin; siendo de Taux, según Dujardin-Reaume, la excesiva depresión que ejerce sobre el sistema nervioso. Se administra en dosis de 2 a 4 gramos por día, durante 10, recomendando Braconnet, su uso, en las diabetes nerviosas, principalmente en la mujer (Hicoutrie).

Operando según Braconnet y Bouchard, como un modificador de la nutrición, por su acción sobre el sistema nervioso, disminuyendo la cantidad de urea eliminada; para Gubler, por el contrario, obra activando la eliminación de los tejidos.

Puede usarse en vez del bromuro potásico, el yoduro y el de litio.

156  
El yoduro de potasio, empleado en la diabetes  
sacarina por Dickinson, es conveniente reservarlo para  
las diabetes de origen sífilítico, siendo en las induradas  
más perjudicial que útil, por aumentar el enflequeci-  
miento, que si toda vez debemos evitar en el diabéti-  
co, conforme nos hemos observado Ormerod, Pau-  
quard, Gicorelle, aun cuando disminuya la glu-  
cosuria y la poliuria.

La antipirina, empleada por Pauquard, en  
el bocio exoftálmico y por Goussier, en el tratamiento  
de la diabetes sacarina, constituye la  $\frac{1}{2}$ . Se en ba-  
se del tratamiento de esta enfermedad, en los casos  
en que la cantidad de urina disminuye, es infe-  
rior a 200 gramos por litro; administrándola en la  
dosis de 2 gramos por día, durante 2 ó 3 semanas.

Fundándose en los experimentos de Gley,  
la antipirina es hoy uno de los medicamentos más

usados y con mayor eficacia, en el tratamiento de la diabetes sacarina, por la acción hipoglucémica que ejerce sobre los vasos nutritivos, por intermedio del sistema nervioso; disminuyendo la poliuria, glucosuria y aceturia. Administrando de 4 a 6 gramos por día, simultáneamente, con los alcalinos, durante ocho a diez días o lo sumo, por producir trastornos gastro-intestinales y albuminuria. Usando insulina principalmente en los diabetes nerviosas y contraindicado en la diabetes pancreática, en los diabetes albuminuricos, cardíacos y tuberculosos y en el periodo coagútico, según Dupré y Beaumette.

La capsaicina, fenacetina y metilfenina, cuando disminuyen la glucosuria, tienen mayores inconvenientes que la salipirina, por lo que no se usan en el tratamiento de la diabetes sacarina.

Los ~~anemicos~~ <sup>158</sup> empleados en el tratamiento de la diabetes son resultados negativos por Bennett y Owen Penn y con mejor éxito por Sabaz-Hogg, Trounseau y Devergie. Desde los trabajos de Saimonsthi confirmados por Guinquandel, adquirieron importancia en el tratamiento de esta enfermedad. ~~Actual~~ <sup>Actual</sup> mustraba este, ser ~~ser~~ <sup>ser</sup> ~~si~~ <sup>si</sup> un animal. observando que al cabo de algun tiempo el hígado, no contenia glicogeno, sea cual fues la alimentacion empleada, y aun cuando se ejecutase la picadura del suelo del cuerno ventriculo, no se producía la gliconemia.

Apoyandose en estos datos fisiologicos, Roussard y Heconice, lo recomendaron en el tratamiento de la diabetes sacarina, negando Buel y Schman, Hulst, Furbringer, Turner, Neubauer, Courtaux y Prichard sus buenos efectos; confirmados por Provile, Heide, Popoff, y Pap, recomendando Devergie su administracion en



dosis progresivas.

Generalmente se usa el lior de powder, empezando por dos gotas al día, para aumentar hasta 12 o 14 gotas en las 24 horas, recomendando Pap. el disminuir también progresivamente el tratamiento, que puede durar 15 o 20 días. Furbringer, ha empleado el iodo cerúneo, a dosis de 25 o 50 miligramos por día. Clements, Chidifort, Turner y Thomson, el bromuro de arsenio, a dosis de 15 a 50 miligramos por día. Asociando Licorche el lior de powder, a las gotas negras inglesas o al lior de de Sydenham, para evitar los trastornos, que por parte del aparato digestivo, sobrevienen a consecuencia del uso de los arsenicales. Martineau, lo asocia a la litina, presentando una estadística de 67 curaciones, entre 70 diabéticos tratados.

Al disminuirse los arsenicales durante algunos días de los comedas, para repetirlo tres veces al año

si da buen resultado. Disminuyen la poliuria, <sup>160</sup> polidip-  
sia, glucosuria y aceturia. Obtenido, al parecer, por la  
acción esteratógena que ejerce sobre las células hepáticas,  
deteniendo la formación del glicógeno. Estaneto según  
Lierdice, principalmente indicado su uso, en los dia-  
béticos anémicos y debilitados y particularmente en los  
tuberculosos.

La quina, que si bien no obra directamente so-  
bre el proceso diabético, lo hace indirectamente como tóni-  
co, disminuyendo la glucosuria y aumentando las de-  
cargas fuertes del diabético. Se administra en forma  
de extracto, blanqueado, de dosis de 1 a 2 gramos por día o  
en forma de vino de quina, durante las comidas.

Las sales de quinina, principalmente el sul-  
fato que ha sido recomendado por Plummerhal, que  
asociándolo a la dieta animal obtuvo la desaparición  
de la glucosuria, en casos que habían resistido a la  
sola supresión de los féculas; habiéndolas usado

161

Gemmulata y por último Worms, a la dosis de 40 centigramos por día, en los vómitos durante 20 días. Recomendándose Gelsemium, en las neuralgias en los diabéticos a dosis de 30 a 50 centigramos, durante 8 a 15 días. e igualmente Abouche y Prirides, sus buenos efectos en el tratamiento general de la diabetes sacarina. Givelo Robin el que ha dado a las sales de quinina, la justa importancia que merecen en el tratamiento de esta enfermedad.

Pudiendo usarse en vez del sulfato de quinina el clorhidrato o el valerianato a las mismas dosis.

El hiposulfito de sosa, usado por el mismo, en el tratamiento de la diabetes sacarina, a título de tónico y a la dosis de 4 gramos por día, durante un mes; produce algún efecto semejante al ácido salicílico, gracias a ser alcalino, siendo inferior a la mayoría de los de este grupo.

El ácido de hígado de bacalao, recomendándose en el tratamiento de la diabetes sacarina, por

Prout y Dabrington, obra en la que como reconstituyente, aumentando la ración de grasas, tan necesarias para sustituir a los hidrocarburos suprimidos en la alimentación del diabético; administrándose a la dosis media de 2 cucharadas gruesas por día, siempre que no produzca trastornos por parte del aparato digestivo. Entiendo indicado especialmente, según Robin, en los diabéticos con tendencia a complicaciones pulmonares.

Los ferruginos, han sido usados también, en el tratamiento de la diabetes sacarina, afirmando el Maréchal, haber curado un diabético en lo sumo con el percloruro de hierro; Quereux, tres con el hierro asociado al opio; usando Griffith y Fraser, el sulfato ferroso, asociado al carbonato de sosa y a la mirra; Smith y Venable, el sulfato ferroso; Howard, Lombette, Martin Solon y Burquet, el protóxido de hierro; Bonchardat, el hierro reducido por el hidrógeno, en

169  
dosis de 10 a 50 centigramos por día, lo propio que el car-  
bonato de hierro; *Acetate*, el aluminato de hierro, el  
fosfato, el tartrato ferrico-potásico y el carbonato de hie-  
rro, asociado al rubiarbo y a la quina; usándolos si-  
multáneamente con los opiáceos y los alcalinos ó alter-  
nando con ellos; recomendándoselos principalmente en  
el período coquectio, siempre a título de tónicos. No in-  
terumina el uso de los ferruginosos en el tratamiento de  
la diabetes sacarina.

Se han recomendado también; el jambul (Po-  
ner y Epstein), el jaborandi (Popper y Wendelshmidt), la  
pitocarpina (Hoffer y Glaser), el camomilo de cutino (Horn),  
la ergotina (Parr, Popper y Eiedmann), la digital (Juerbringer),  
la wpariba y la trementina (Schöenlein), la cicuta (Baum-  
garten), el bálsamo del Perú (Van-éves), el alcanfor (Horn),  
Dzoudy y Richter), la tintura de cantharidas (Morgan, Pro-  
banc, Wierberg y Schöenlein), la urea (Guth y Rouchon), el ad-  
onio (Willis y Pulehelt), los óxidos, nítrico, sulfúrico, clon

vidrio y porfirico (Grasser, el Martin Solon, Griesinger y Ehom-  
by), el termino (Garoth), el alumbre (Dover, Sells y Dreyzig),  
la sauterina (Gepaunet), el sulfato de cobre amoniacal  
(Bernett y French), raconitina (Robinson), eter (Prora), acetato  
de plomo (Richter), calomelano (Robinson), manganeso,  
nitrito de plata, cobre metilico (Grassini), emulsion sau-  
guinea (Bedinfield, Wolt, el Murray, Hermedi), etc, etc.

Para terminar, describiremos el tratamiento al-  
ternante de la diabetes sacarina, de Alberto Robin,  
muy en boga en la actualidad.

En su primera etapa, administra antipirina  
a la dosis de 1.50 a 2 y a lo mas 3 gramos por dia, asociada  
al bicarbonato de sosa, terminandola una hora antes de  
las comidas, a dosis singula de 0.75 a 1 gramo durante  
cinco dias a lo mas. Si el amuear no disminuye rapida-  
mente, es inutil continuar la antipirina y lo propio si

con un suero disminuyendo la glucosuria y la poliu-  
ria, aumenta la densidad de la orina. Como exco-  
rrientes, el aceite de higado de bacalao, 1 ó 2 cuca-  
rachas al día; la quina, en forma de vino, un vaso  
en las comidas. La sal de Seignette, 15 á 20 gramos  
disueltos en agua templada, en cuantas, cuando haya  
estreñimiento de vientre.

En la segunda etapa, administra el sulfato  
de quinina, de la dosis de 250 centigramos por día, en  
una vblea, antes de la comida del medio día, durante seis días,  
para suspenderla cuatro y reiterarla otros seis. Los alcalinos, alcali-  
nos y alcalino-terreos, principalmente el bicarbonato de sosa y la  
colina, asociados en la siguiente forma.

Arreniato de sosa	de 2 á 3 miligramos
Bicarbonato de litina	de 10 á 15 centigramos
Colina	de 2 á 5 centigramos
Pulv. de triaca	25 centigramos
Ex. de quina seco y pulverizado	40 centigramos.

Para una vblea, hazame 20  
Para tomar una antes del desayuno y otra antes de cenar.

Siendo los coadyuvantes los mismos de la primera etapa y agua debilmente bicarbonatada en las conislas (Vale, manantial St. Juan). Durando la ~~segunda~~ etapa por 15 dias.

En la tercera etapa, administramos los opiacos, la belladona, la valeriana a dosis de 50 a 75 centigramos de extracto, por dia; el bromuro de potasio a dosis de 2 a 3 gramos por dia, durante 8 o 10 a lo sumo; asociandolos en la siguiente forma:

Extracto de belladona	5 miligramos
"        "        tebeoico	1 centigramo
"        "        valeriana	10 centigramos
Pulvo    de quina	c. s.

Para una pildora, hágase 60.

Para tomar los dos primeros dias, una pildora cada seis horas; el tercero y el cuarto, una pildora cada cuatro horas; el quinto y el sexto, una cada 3 horas; el septimo y el octavo, una cada seis horas y el noveno y el decimo,



una cada ocho horas. En horas repartidas de las comidas. Como equivalente, el vino de quina, suprimiendo el aceite de hígado de bacalao. Si el enfermo tiene intolerancia por el opio y la belladona ó si se trata de mujeres muy nerviosas, sustituir la fórmula anterior, por dos ó tres gramos de bromuro de potasio al día, en tres dosis de un gramo, durante 8 días. Debiendo durar diez días la tercera etapa del tratamiento alterna-<sup>169</sup>te.

Si después de la primera etapa, desaparece el aumento de la orina, es inútil pasar a la segunda, bastando un régimen severo durante una larga temporada, para sostener la curación; si la glucosuria, poliuria y anolúria, solo han disminuido, que es lo más frecuente, no debe insistir en el uso de la antipirina, mas al día del tiempo marcado (5 días), pasando a la segunda etapa del tratamiento, que duraría 15 días, durante los que disminuirá ligeramente la glucosuria, ó quedará estacionaria; por los 15 días, se consumará la tercera etapa, que du-

rará 10 días; siendo en conjunto la duración de la <sup>168</sup> serie, de 20 días. Si pasado este tiempo continúa la glucosuria, se comienza otra serie y terminase esta, se suspende el tratamiento médico, pero no el dietético, durante un mes, haya o no desaparecido la glucosuria. Durante este mes, si la cifra de urea está aumentada, se continuará el uso de las aguas alcalinas, pero si por el contrario está por debajo de la normal y el enfermo acusa cierta debilidad, se suspende el uso de las aguas alcalinas, administrándose una fórmula emulsores la siguiente:

Extracto ferrico-potásico	10 centigramos
Pulv de rubiarbo	5 centigramos
" " muc. vónica	2 centigramos
Inf de quina	10 centigramos

Para una píldora, hágase 60

Para tomar 2 al día, antes de las comidas, durante 20 días.

Terminase este mes de intervalo, podrá volverse a empezar la tercera serie y así sucesivamente hasta que

la glucosuria desaparece o disminuye a una proporción considerablemente irreductible.

Seguindo esta medicación, Robin ha obtenido en el 20 por 100 de los casos, la desaparición definitiva de la glucosuria, en enfermos que eliminaban de 50 a 500 gramos de azúcar por día. En el 50 por 100, la disminución de la glucosuria hasta 5 a 50 gramos por día. Por último en el 80 por 100, el tratamiento intermitente, no ha dado resultado, ya porque se tratare de diabetes pancreática, ya de diabetes eliminada antigua, ya de la diabetes infantil.

La hipotermia, tambien se ha empleado en el tratamiento de la diabetes sacarina, principalmente en la de forma pancreática.

Experimentalmente Cloparelli, en un perro glucosúrico por la extirpación del páncreas, ha visto disminuir la cantidad de azúcar de un 20 a un 5 por 100, si las cuatro horas de la introducción de pequeños fragmentos de páncreas de perro, en la cavidad abdominal. Peristieu

de el efecto durante 10 á 2 dias.

Chiraclois y Gley, solo obtuvieron resultados negativos. Montuori, disminucion de la glucosuria en perros por inyección de extracto de páncreas en la vena mesentérica.

Haignonenez y Doyon, han preparado por el método de Baumann, una serie de extractos parciales, con los que experimentos han obtenido resultados algunos.

Sandstrom, ha obtenido en un perro glucosúrico, aumento de la glucosuria, por la ingestión de páncreas crudo.

Clínicamente, se ha ensayado la opoterapia por Comby sin resultado; por extractos, en dos casos con ligera mejoría del estado general, pero sin disminución de la glucosuria; Moore, en un caso, obtuvo además de la mejoría en el estado general del enfermo ligera disminución de la glucosuria; Cavasari, Remond y Rigpat, observaron disminución en la cantidad y densidad de la orina.

Además en los casos, he observado mejoría del estado general, con ligera disminución de la glucosuria. Harte-White, obtuvo resultados poco satisfactorios en los casos por él citados y lo propio Goldschweyer, Seyden, Kraus-ky y Courville. Habiendo Harsenfeld y Bette inyectado cinco gramos de pancreas en un diabético. Lissen, ha obtenido disminución de la glucosuria. Watson-Williams, ha ensayado la inyección de extracto de pancreas glucosado y el jugo de pancreas de conejo en un niño de 15 años, sin resultado, habiéndose encontrado en la autopsia, esclerosis atrófica completa de la glándula.

Lissen, dice haber observado, mejores efectos administrándolo por la vía rectal que por la vía gástrica; habiendo Hounet y Lombes, obtenido algunas mejorías. Usando Vaumi y Purgali, los casos en el primero de los que notaron disminución de la glucosuria, para aumentar luego y en el segundo, un constante au-

mento de la glucosuria. Breuville, ha observado 5 casos <sup>172</sup>  
tratados por ingestión de pancreas de certero, ya por in-  
yección subcutánea, habiendo obtenido en un solo caso  
diminución de la glucosuria, en tres resultados negati-  
vos y en otro, la muerte por peritonitis y gangrena con-  
secutivas, al ingerir en la cavidad abdominal.

Gilbert y Cornuet, en dos diabéticos en los que  
habían administrado extracto vacuno de pancreas de-  
muerto, observaron, que sometidos a la apoterapia he-  
pática, disminuía la glucosuria, aumentándolo por la  
apoterapia pancreática, para volver a disminuir con  
el primer tratamiento. En otro caso, una mujer dia-  
bética que había estado sometida a la apoterapia,  
hepática sin resultado, pudieron observar la dimi-  
nución de la glucosuria en una mitad, por la apo-  
terapia pancreática; habiendo enayado la apoterapia  
hepática en cuatro casos, con resultados insignifican-

tes, en cinco una notable disminución de la glucosuria y en uno, la desaparición de la misma.

Goodenow, ha empleado la ypoterapia hepática, en un caso, sin resultado. Destie en otros casos, ha observado notable disminución de la glucosuria. Heitz, de cinco casos, en cuatro disminución de la glucosuria y en el otro, desaparición de la misma; y en otros dos casos disminución de la glucosuria por la administración de extracto hepático papavinalo, aumentado luego por la ypoterapia pancreática, la cantidad de azúcar eliminado por la orina, para disminuir otra vez por la ypoterapia hepática; análogo a lo sucedido en los dos casos observados por Gilbert y Barnet.

Con todo, la ypoterapia no ha dado en el tratamiento de la diabetes soncarina, los resultados que de ella esperaban, siguiendo las ideas de Prout-Seguard, sus enconciadores; pues los datos enumera-

ellos no eran animos para continuar este tratamiento, del cual, solo por su movilidad, nos hemos ocupado con alguna extension.

Hebido el caso administrado continuamente sin resultado; el urajo (Gray); la pepsina (Pavy, Richer, Derrnet); la levadura de cerveza o dosis progresivas de 0.20 a 2 gramos en las 24 horas, en los casos seguidos de muerte (Dietel, Harpath, Dandrimont); el timo de Ternera (Ducholdet); etc, etc, que fueron los precursores de la opoterapia moderna.

Los accidentes y complicaciones de la diabetes sacarina, exigen tratamientos especiales, que la extension de este trabajo nos impiden indicar.

El tratamiento hidro-mineral de la diabetes sacarina, cuando puede utilizarse, completa ventajosamente en ciertos casos, la accion de las medicaciones empleadas.

Las aguas minerales, cuya accion puede utilizarse, son las calcificas, de las que tomaremos por tipo Vichy, cuyas aguas contienen de 2 a 5 gramos de bicar-



195  
tomado por litro; observándose en los diabéticos que toman  
progresivamente de 4 á 6 vasos (de 120 gramos) por día, dosis  
usual en Vichy, tomados si intermiten de media en media  
hora antes de las comidas, durante 3 ó 4 semanas, lo si-  
guiente: desde la primera semana, disminución en  
la glucosuria y poliuria, la orina se vuelve alcalina,  
desapareciendo la necesidad de orinar durante la no-  
che y reapareciendo por consiguiente el sueño; disminuye  
la polidipsia, regularizándose las digestiones y las fun-  
ciones de la piel, las fuerzas del enfermo aumentan y el  
inflamamiento ura. disminuyendo el volumen del  
riñón, que está en relación directa con la mejoría ab-  
soluta. En una estadística de 29 casos presentada por  
Durand-Fardel, había desaparecido la glucosuria en  
5 casos, quedaban solo vestigios de ella en tres, había dis-  
minuido notablemente 20 y había permanecido in-  
diferente al tratamiento hidro-mineral en un solo

caso. Durante largo tiempo ha mejoría, aun cuando se  
nervosamente. Terminado el tratamiento, reaparece la  
glucosuria.

No hay en Vichy fuente especial para la dia-  
betes sacarina, debiendo en la mayoría de los casos em-  
pezarse por Hôpital y terminar por Grand-Grille.

Estiendo indicadas en los diabéticos jóvenes, nue-  
vos, de fecha reciente y con ansturia por hipernutrición  
y contraindicadas en la diabetes por crónica, en el pe-  
riodo crónico y en los diabéticos tuberculosos. Durand-  
Jarell, albuminúricos (Robin), uremicos, anstúricos por  
disminución (Gibson) y en los hipoclorúricos por dismi-  
nuir las fuerzas del diabético y poder conducirle a la ac-  
tencia.

En sustitución de las aguas de Vichy, pueden usar-  
se las de Carlsbad, Mandatzen o Marienbad, que producen  
efectos parecidos y cumplen las mismas indicaciones.

*Tratamiento quirúrgico en los diabéticos.* A partir de la comunicación de Houdonay en 1862, en la que decía no podía inclinarse el autor en los diabéticos por el peligro de accidentes gangrenosos graves y rápidamente mortales, se ha suscitado el problema de la intervención quirúrgica en los diabéticos.

Al pesar de la opinión de Fordos, cirujano de la de Houdonay, las observaciones de Seguenet, Marchal de Clavi y Demarquay, demostraron, que esta conclusión, estaba lejos de ser absoluta.

El flemón simple, el difuso, la gangrena mixta, pueden ser objeto de una inclinación quirúrgica. Richerel, Fabret, Verneuil, Horteloup, Demarquay, Chabot, no han dudado en practicar largos y profundos incisiones, habiendo obtenido satisfactorio resultado. Hoy la cuestión está juzgada y ningún cirujano se abstiene de operar en los casos de diabetes crónica y cuando aun la enfermedad no está en un período avanzado, pues si la par que se multiplican los fenómenos locales, se cumplen los generales, que cual los rep-

tiencia y la pielmia, son consecuencia de las supuraciones prolongadas.

Con todo, la lista de los accidentes sobrevenidos en los diabéticos es consecuencia de un tratamiento quinquagintal, seria larga; Gimelle, ha observado la gangrena ocasionada de la extirpacion de un dento; Demours, de la de la piadura de una sanguijuela; Demange, de la de una insignificante herida del pulgar. Sichelwitz, ha observado un flemón es consecuencia de un calderano; Vermeil, de consecuencia de una herida en el testículo producida por un clavo de la bata; Pictouin, por una mordedura de ratón; Moissenet y Demarquay, han observado accidentes gangrenosos es consecuencia de la aplicacion de un vejigatorio. Insistiendo Pichet, en el peligro de la compresion de las arterias para obtener la curacion de los aneurismas en los diabéticos, en razón de la gangrena que puede sobrevenir al nivel del punto comprimido.

79

Si habiéndolo prestado Paget y Verneuil, un buen servicio a la ciencia. ~~Morvan~~ La Atención sobre los estados constitucionales, que en el diabetes sacarina, pueden modificar la evolución de un traumatismo o agravar el pronóstico de una operación, al parecer inofensiva e insignificante.

Sin embargo, es preciso no extremar las conclusiones, pues es un hecho indudable que los tejidos de los diabéticos ofrecen menor resistencia que los de un individuo sano al estiramiento y a la gangrena y al propio tiempo la tendencia en los operados a hemorragias profusas, como habíamos notado ya Dupuytren y Verneuil y a la vez la tendencia al colapso y al coma diabético a consecuencia de un traumatismo grave o de una operación de importancia; son hechos que solo se presentan en los diabéticos en ciertas y determinadas condiciones.

En estas, los diabetes agudos, muy graves, que afortunadamente son casos excepcionales, debiéndolo como dice Leionhée, tener presente mas que la glucosuria

en si, el modo como el organismo sea reporta. fijámonos en la aortitis, que si es por hipernutrición, será de buen augurio, pero que si se verifica a expensas de los tejidos del endotelio y sobre todo si hay hipoaortitis, será de pronóstico grave y en el último caso, nos indicará la conveniencia de abstenernos de intervenir quirúrgicamente.

A pesar de todo, en los casos que se trate de operaciones de urgencia, que no puedan ser diferidas, tales como un aneurisma voluminoso, un flemón difuso u otro, deberemos operar.

Si se presenta una ascitis, manifestación de una cirrosis o de una cardiorropatía, distendiendo el abdomen y dificultando los movimientos respiratorios y lo propio en el caso de un quiste del ovario o una hernia estrangulada y en cualquier otro que ponga en grave e inminente peligro la vida del enfermo, deberemos proceder a la operación, que los progresos de la antiépsia atenuarán en lo que a accidentes consecutivos se refiere.

Pero en los casos que la operacion no sea de necesidad inmediata, como en la catarata, fistula, fimoza, ablacion de un tumor, etc., la exploraremos hasta que sometido el diabético a un tratamiento adecuado, haya disminuido la glucosuria y por consiguiente los peligros de la operacion.

Por ultimo en las diabetes complicadas, no abstenemos de cumplir cualquier indicacion quirurgica.

Madrid 13 Junio 1905.

Carla Pérez Ribas

Capitulum 1º

Etimologia  
Simbología  
Historia  
Definición  
Etiología  
Patogenia  
Formas clínicas

Capitolo 2°

*Histomorfología - Período inicial* 41  
*Período de estado* 50  
*" " coexistivo* 69

Indice      Capítulo 1º  
Pag.

Pag.		Pag.
1	Complicaciones cutáneas	71
1	" oculares	78
1	" pulmonares	85
7	" nerviosas	92

Capitulum 2<sup>o</sup>

Anatomia portulicaria	102
Diagnosis	110
Duration, course y terminaciones	116
Pronóstico	118

Capitulo 5º

Tratamento dietético	122
" farmacológico	125
Quirurgia.	127





Capitulum 1º

Etimologia  
 Simbología  
 Historia  
 Definición  
 Etiología  
 Patogenia  
 Formas clínicas

Capitolo 2°

Gintomorfologia - Período inicial 41  
 Período de seu estado 50  
 " cognitivo 69

Indice Capitolo 2°

Pag.		Pag.
1	Complicaciones cutáneas	71
1	" oculares	78
1	" pulmonares	85
7	" nerviosas	92

Capitulum 2<sup>o</sup>

Anatomia portulizica	102
Diagnostico	110
Duracion cura y terminaciones	116
Prognostico	118

Capitulo 5º

Tratamento dietético	122
" farmacológico	125
Quirurgia.	127

